دكتور / عبده السيد شحاته

أمراض ناجمة عن الغذاء

ABC
المكتبة الأكاديمية

أمراض ناتجة عن الغذاء

FOOD-BORNE DISEASES

أمراض ناتجة عن الغذاء

تأليف

د . عبده السيد شحاته

أسـتاذ بقسم الصناعات الغذائية والألبان

عميد كلية الزراعة – جامعة عين شمس

الناشر

المكتبة الأكاديمية

١٩٩٩

حقوق النشر

المكتبة الأكاديمية

١٢١ ش التحرير - الدقى - القاهرة

تليفون : ٣٤٨٥٢٨٢/ ٣٤٩١٨٩٠

فاكس : ٣٤٩١٨٩٠ - ٢٠٢

بسم الله الرحمن الرحيم

" الحمد لله الذى هدانا لهذا وما كنا لنهتدى لولا أن هدانا الله "

صدق الله العظيم

المحتويات

الفصل الثالث

التسمم الغذائي البكتيري بالعدوى

Infective bacterial food poisoning

الفصل الرابع
الأمراض البكتيرية التى تنتقل أحياناً بواسطة الغذاء
Bacterial diseases occasionally transmitted by food

الفصل الخامس
الأمراض الفيروسية التى تنتقل عن طريق الغذاء
Viral diseases transmitted by food

الفصل السادس

أمراض الريكتسيا التى تنتقل عن طريق الغذاء

Rickettsia diseases transmitted by food

الفصل السابع

السموم الفطرية Mycotoxins

الفصل الثامن
التسمم الغذائي الكيماوي
Chemical food intoxication

الفصل التاسع

الطفيليات Parasites

الفصل العاشر

أمراض سوء التغذية Malnutrition diseases

الفصل الحادي عشر

الحساسية الغذائية Food allergy

الفصل الثانى عشر
المواد السامة الطبيعية فى الأغذية
Natural toxicants in foods

الفصل الثالث عشر
المواد الضارة فى الأغذية المصنعة
Harmful substances in processed foods

تقـديم

تعتبر صحة الإنسان وغذاؤه عاملان متلازمان يسيران فى خطين متوازيين ، ويتـأثر كل منهما بالآخر . نقص أو زيادة الغذاء ، كمـا أو نوعـاً ، يؤثـر علـى صحـة الإنسـان. تدهور صحة الإنسان نتيجة مرض مؤقت أو مزمن يؤثر على الغذاء الذى يتناوله الإنسـان، وكذلك العمليات التى يتعرض لها خـلال رحلتـه داخـل جسـم الإنسـان ، لذلـك يحـرص الإنسان على تناول غذاء متوازناً ومطابقاً للشروط التغذوية والصحية ، حتى يكـون قـادراً على النمو والمحافظة على صحته طوال حياته ، بداية من الطفولة وحتى الشيخوخة .

يختلف مستوى التغذية إختلافاً كبيراً بين دول العالم طبقـاً للحالـة الإقتصاديـة لهـذه الدول . تفيد تقارير علماء التغذية أن ثلث سـكان العـالم لا يحصلـون علـى كفـايتهم مـن الطاقة ، كما يعانون من نقص فى البروتينـات والفيتامينـات والأمـلاح المعدنيـه ، كمـا أن هناك بعض المؤشرات تفيـد أن أمريكـا الشـماليه ودول غـرب أوروبـا تنتشـر فيهـا زيـادة التغذية، مما يؤدى إلى الإصابـة بالسـمنة ((البدانـة) والأمـراض المترتبـة عليهـا مثـل أمـراض القلب وارتفاع ضغط الدم والبول السـكرى وغيرهـا . وعمومـاً تعتـبر الولايـات المتحـدة الأمريكية من أفضل الدول التى تمتع بالتغذية السليمة ، يليهـا فـى ذلـك دول أخـرى مثـل كندا وأستراليا ونيوزيلندا ودول غرب أوروبا ، بينما يكون مستوى التغذية فى دول شرق أوروبا والبحر المتوسط أقل . ما زالت التغذية فى كثير من دول أمريكـا الجنوبيـة وأفريقيـا وآسيا كافية فقط للمحافظة على البقاء .

يمثل التلوث بكل صوره وأشـكاله أكـبر التحديـات للإنسـان فـى العصـر الحـالى ، ولاشك أن التلوث البيئى من صنع الإنسان نفسه ، حيث يؤدى إلى خلل شديد فى بعـض جوانب الحياه . وقد حدثت زيادة فى تلـوث البيئـة بدرجـة تهـدد الحيـاه نفسـها ، نتيجـة التطور الصناعى والزراعى الذى حدث فى العالم خلال هذا القرن . نتيجة لإرتفاع التلوث البيئى ، فإن الغذاء يكون أكثر عرضة للتلوث بأحد أنواع ملوثـات البيئـة ، ممـا يـؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض الميكروبية والطفيلية ، التى تنتقـل إلى الإنسـان عـن طريـق غذائه مباشرة ، أو من التربة مباشرة أو بطريقة غير مباشرة مروراً بالغذاء . كما أن تلـوث البيئة تلعب دوراً رئيسـياً فـى تلـوث الأغذيـة بالكيماويـات المختلفـة مثـل المعـادن الثقيلـة والمبيـدات المختلفـة ، ممـا يسـبب خطـورة شـديدة على صحـة الإنسـان وإصابتـه ببعـض الأمراض الخطيرة مثل سرطان الكبد والفشل الكلوى .

مما سبق يتضح أن الإنسان أكثر عرضة للإصابة ببعض الأمراض نتيجة تناول اغذية ملوثة بالميكروبات وسمومها ، الكيماويات أو الطفيليات وغيرها . تعرف هذه المجموعة من الأمراض بالأمراض الناتجة عن الغذاء foodborne diseases . تصيب هذه الأمراض الإنسان من خلال القناه الهضمية ، كما أنها تتشابه فى كثير من الأعراض المرضية التى تصيب الإنسان نتيجة تناول هذه الأغذية الملوثة . وقد ذكرت منظمة الصحة العالمية WHO فى عام ١٩٨٩ ، أن الأمراض الناتجة عن الغذاء تسبب مخاطر صحية فى جميع أنحاء العالم ، وأن النتائج الصحية المترتبة على هذه الأمراض قد تكون شديدة الخطورة ، وقد تؤدى إلى الوفاة وخاصة بين الأفراد ذات المقاومة الضعيفة للأمراض مثل الأطفال الرضع والأطفال الصغار وكبار السن . وقد قدرت إدارة الأغذية والأدوية FDA بالولايات المتحدة الأمريكية عدد حالات الأمراض الناتجة أو المنقولة عن طريق الغذاء ما بين ٢٥ - ٨١ مليون حالة سنوياً . كما أن هذه المجموعة من الأمراض تسبب خسائر إقتصادية هامة نتيجة الفاقد فى الدخل ، والقوى العاملة والمواد الغذائية ، والرعاية الصحية والسياحة . تقدر هذه الخسائر فى الولايات المتحدة الأمريكية بحوالى ١٠ - ٢٠ بليون دولار سنوياً ، حيث يشمل ذلك الفاقد فى الدخل والإنتاج وتكاليف العلاج .

غالباً ما تصيب هذه الأمراض الإنسان عن طريق مسببات كثيرة ، مثل الأفراط فى تناول الغذاء overeating ، والحساسية ضد بعض الأغذية food allergy وتسمم حقيقى بالكيماويات chemical poisoning ، من أغذية نباتية أو حيوانية تحتوى على مواد سامة toxic ، أو بسموم ناتجة من الميكروبات microbial toxins ، والعدوى بالميكروبات microbial infection والإصابة بالطفيليات الحيوانية animal parasites. كما يقوم الغذاء أحياناً بنقل بعض البكتريا والفيروسات المرضية ، أى ناقلاً فقط للميكروب حيث يعتبر الغذاء فى هذه الحالة من الناقلات السلبيه لكثير من الأمراض المعوية والمعدية ، دون أن يدعم نمو هذه الميكروبات مثل البكتريا المسببه لأمراض السل ، الدفتريا ، التيفود والباراتيفود ، الكوليرا ، الحمى المتموجة وفيروسات شلل الأطفال والتهاب الكبد A والفيروسات المسببة للاضطرابات المعوية . وقد أوضحت دراسة أجريت فى الولايات المتحدة الأمريكية عن مسببات الأمراض المتولدة عن الغذاء ، أن ٦٥٪ من هذه الأمراض ترجع إلى البكتريا ، ٢٦٪ منها ترجع إلى الكيماويات ، ٥٪ منها ترجع إلى فيروسات و ٤٪ منها ترجع إلى الطفيليات .

وقد بدأ التفكير فى هذا الكتاب منذ فترة طويلة ، خاصة بعد أن أصبح التلوث البيئى ، ظاهرة تهدد الحياه البشرية نتيجة التطور الهائل فى المجالات الصناعية والزراعية ، وزيادة تعرض الأغذية بأنواعها المختلفة لهذه الملوثات ، وظهور بعض الأمراض الخطيرة فى الإنسان والتى قد تتولد من تناول هذه الأغذية الملوثة .

يحتوى هذا الكتاب على ثلاثة عشر فصلاً ، حيث يتضمن الفصل الأول العلاقة بين الغذاء والمرض ، وأنواع المقاومة فى جسم الإنسان وطرق العدوى وشروطها والأمراض التى قد تتولد عن الأغذية الملوثة . كما أهتم الكتاب بأنواع التسممات الغذائية البكتيرية ، سواء الناتجة عن التوكسين intoxication (الفصل الثانى) ، أو بالعدوى infection (الفصل الثالث) ، بالإضافة إلى الأمراض البكتيرية التى تنتقل أحياناً عن طريق الغذاء (الفصل الرابع) والأمراض الناتجة عن الفيروسات (الفصل الخامس) والريكتسيات (الفصل السادس) التى تنتقل عن طريق الغذاء . وقد أهتم الكتاب فى هذه الفصول بالميكروبات والتوكسينات المسببه ومصادرها وطرق العدوى والأغذية الناقلة وطرق الوقاية .

كما أهتم الكتاب بأستعراض السموم الفطرية mycotoxins فى الفصل السابع ، والكيماويات (مثل المعادن الثقيلة والمبيدات بأنواعها المختلفة) فى الفصل الثامن ، التى قد تلوث الغذاء والمخاطر الصحية التى تصيب الإنسان نتيجة تناول هذه الأغذية الملوثة . هذا بالإضافة إلى الأهتمام بالطفيليات الحيوانية animal parasites وحيدة الخلية مثل الأميبا ، وعديدة الخلايا مثل الديدان الشريطية والأسكارس والهتروفيس وغيرها ، التى قد تصيب الإنسان نتيجة تناول أغذية ملوثة بالأطوار المعدية لهذه الطفيليات (الفصل التاسع) .

كما روعى فى هذا الكتاب أن يتضمن أنواع أخرى من الأمراض قد تتولد عن الأغذية مثل أمراض سوء التغذية (الفصل العاشر) التى تصيب الإنسان نتيجة الأفراط أو عدم الكفاية الغذائية ، أو نتيجة نقص أو غياب عنصر أو أكثر من العناصر الغذائية الأساسية والضرورية للوقاية من بعض الأمراض مثل الفيتامينات (B_1 ، B_2 ، A ، B_{12} وغيرها) والعناصر المعدنية (مثل الحديد) ، وكذلك الحساسية الغذائية food allergy (الفصل الحادى عشر) التى قد تصيب بعض الأفراد من تناول بعض الأغذية المحتوية على مواد مولدة للحساسية allergens .

كما أستعرض الكتاب المواد الضارة الطبيعية (المواد السامة toxicants والمواد المعاكسة أو المثبطة تغذوياً antinutritional compounds) التى قد توجد طبيعياً فى

الأغذية الخام مثل الخضراوات والفاكهة ، وتأثيرها السام على الإنسان وطرق الوقاية منهـا (الفصل الثانى عشر) ، وكذلك المواد الضارة (سواء سامة أو مثبطة تغذوياً) المتولـدة فـى الأغذية المصنعة نتيجة العمليات التكنولوجية المختلفة التى يتعرض لها الغذاء خلال عمليات الإنتاج المختلفة (الفصل الثالث عشر) .

ولى كبير الأمل فى ان يكون هذا الكتاب مرجعاً مفيداً ومثمراً فـى المكتبـة العربيـة وكذلك للعاملين والمهتمين فى المعاهد والمراكز العلمية والبحثيه والأرشـادية والرقابيـة فـى مجالات علوم وتكنولوجيا الأغذية ، **food science and technology** ، صحة الأغذيـة **food hygiene** ، سـلامة الأغذيـة **food safety** ، ومراقبـة جـودة الأغذيـة **food quality control** ، وتلـوث الأغذيـة **food pollution** وغيرهـا مـن المجـالات المرتبطة بالأغذية .

راجياً أن اكون قد حققت بوضع هذا الكتاب جزءاً من رسالة الجامعـة فـى خدمة المجتمع وتنمية البيئة فى مصر والوطن العربى وأن يكون نافعاً لهم جميعـاً وفـاء لما أديـن بـه لوطننا الحبيب .

ولا يفوتنى أن أتوجه بالشكر والإمتنان إلى كل من ساهم فى ظهور هـذا الكتـاب إلى حيز الوجود ، وأن أكرر الدعاء المأثور " اللهم إنى أعوذ بك من علم لا ينفع ..."

والله ولى التوفيق

المؤلف

أ.د. عبده السيد شحاتة

مارس ١٩٩٨

الفصل الأول

الغـــذاء والمـــرض

Food and disease

مقـدمة

الغذاء خليط من عناصر غذائية مختلفـة ، عنـد تناولها يستطيع الإنسـان أن يكـون قادراً علـى النمـو والمحافظـة علـى صحتـه . لذلـك فـإن صحـة الإنسـان وغـذاءه عـاملان متلازمان يسيران فى خطين متوازيين ، ويتأثر كل منهما بالآخر ، فإذا نقص الغذاء أو زاد كماً أو نوعاً أثر ذلك على صحة الإنسان . إذا سـاءت صحـة الإنسـان لمرض مؤقـت أو مزمن ، فإن ذلك يؤثر على الغذاء الذى يتناوله الإنسان والعمليات التى يتعرض لها خـلال رحلته داخل جسم الإنسان .

يتمتـع جسـم الإنسـان بقـدرة عاليـة علـى التكيـف طبقـاً لظـروف البيئـة المحيطـة والعادات. فقد أوضحت الأبحاث أن سكان المناطق الباردة (مثـل الإسـكيمو) يمكنهـم أن يعيشـوا لسـنوات علـى البيـض واللحـم والأسمـاك فقـط ، وكذلـك بعـض النبـاتيين vegeterians الذين يأكلون البيض ، اللبن ، الجبن ، الفواكـه والخضـراوات ، وأن كـلا المجموعتين تتمتعاً بصحة بدنية وعقلية جيدة . لكـن هنـاك مجموعـة مـن النبـاتيين vegans يعتمـدون فى غذائهم على الأغذيـة النباتيـة فقـط ، ويسـتبعدون جميـع الأغذيـة مـن أصـل حيوانى من وجباتهم بما فيها الألبان ومنتجاتها والبيض ، فيصـابون بنقـص حـاد فـى أحـد فيتامينات مجموعة B ، وبالتالى تنتشر بينهم الأنيميا الخبيثة .

يختلف مستوى التغذية اختلافا كبيراً بين دول العالم طبقاً للحالـة الاقتصاديـة لهـذه الدول ، ويقدر علماء التغذية أن ثلث سكان العالم لا يحصلون على كفايتهم من الطاقـة ، كما يعانون من نقص فى البروتينات والفيتامينات والأملاح المعدنية . كما أن هناك بعض المؤشرات تفيد أن أمريكا الشمالية ودول غرب أوروبا ينتشر فيها زيادة التغذية ، مما يؤدى إلى الإصابة بالسمنة وأمراض القلب والبول السكرى ، ربما نتيجة تناول كميات كبيرة من الأغذية المرتفعة الطاقة ، وتوفر وسائل النقل والترفيه ، مع سـهولة الحصـول علـى الأغذيـة المختلفة وتنوعها . وجدير بالذكر ، أن الولايات المتحدة الأمريكية تعتبر من أفضل الـدول التى تتمتع بالتغذية السليمة ، تليها فى ذلك دول أخرى ، مثل كنـدا وأسـتراليا ونيوزيلنـدا

وإنجلترا ودول غرب أوروبا ، بينما دول شرق أوروبا والبحر الأبيض المتوسط أقل تغذية . كما أن التغذية فى كثير من دول أمريكا الجنوبية وأفريقيا وآسيا ، ما زالت كافية فقط للمحافظة على البقاء .

نتيجة التطور الصناعي والزراعي الذى حدث فى العالم خلال هذا القرن ، زاد تلوث البيئة بدرجة تهدد الحياة نفسها ، وانعكست آثاره السلبية على صحة الإنسان . ويمثل التلوث بكل صوره وأشكاله أكبر التحديات للإنسان فى العصر الحالي ، ولا شك أن التلوث البيئي من صنع الإنسان نفسه . التلوث عبارة عن إضافة مواد غريبة غير مرغوبة إلى البيئة ، أو أحد مكوناتها ، مما يؤدى إلى خلل شديد فى بعض جوانب الحياة. إذا تعرض الغذاء إلى أحد أنواع التلوث ، فإن ذلك يؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض ، التى تنتقل عن طريق غذائه مباشرة أو من التربة مباشرة أو بطريقة غير مباشرة مروراً بالغذاء ، لذلك فإن العلاقة الثلاثية بين الغذاء والإنسان والتربة ، تؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض الطفيلية والميكروبية. كما أن تلوث الأغذية بالكيماويات ، مثل المعادن الثقيلة والمبيدات المختلفة ، قد تؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض الخطيرة مثل سرطان الكبد والفشل الكلوى .

الصحة

الصحة هى حالة السلامة والكفاية البدنية والعقلية والاجتماعية الكاملة ، وليس مجرد الخلو من المرض أو العجز .ويمكن تقسيم الصحة إلى الدرجات التالية :

١. **الصحة المثالية** : أى درجة التكامل والمثالية البدنية والنفسية والاجتماعية .
٢. **الصحة الإيجابية** : وفيها تتوفر طاقة صحية إيجابية ، تمكن الفرد أو المجتمع من مواجهة المشاكل والمؤثرات البدنية والنفسية والاجتماعية دون ظهور أى أعراض أو علامات مرضية .
٣. **صحة متوسطة** : وفيها لا تتوفر طاقة إيجابية من الصحة .
٤. **المرض غير الظاهر** : لا يشكو المريض من أعراض واضحة ولكن يمكن اكتشاف المريض بعلامات أو اختبارات خاصة .
٥. **المرض الظاهر** : أى يشكو المريض من أعراض يحس بها أو علامات مرضية ظاهرة .

٦. **مستوى الاحتضار** : فى هذا المستوى تسوء الحالة الصحية إلى حد بعيد بحيث يصعب معه على المريض أن يستعيد صحته .

ويمكن تمثيل درجات الصحة بالشكل التالى :-

الصحة المثالية	الصحة الإيجابية	الصحة المتوسطة	المرض غير الظاهر	المرض الظاهر	القرب من الموت الاحتضار	الموت
٪١٠٠			٪٥٠		صفـــــر	

المــرض

يعرف المرض بأنه تغيير يحدث بجسم الإنسان يحوله عن حالته الطبيعية (تركيبيا أو فسيولوجيا) ، ويظهر هذا التغيير على العائل (المريض) فى صورة أعراض للمرض symptoms . تحدث الأمراض من أسباب عديدة ، قد تكون داخليه ، مثل اضطرابات فى عمليات التمثيل الغذائي ، عوامل وراثيه ، ضعف فى المناعة ، الشيخوخة... وغيرها ، أو عوامل بيئية (خارج الجسم) نتيجة عوامل تغذوية تؤدى إلى أمراض سوء التغذية ، أو نتيجة عوامل حية مثل الميكروبات والطفيليات الحيوانية ، أو غير حيه نتيجة التلوث بالتوكسينات (السموم) ، الكيماويات ، إشعاعات ، أو نتيجة سموم طبيعية فى الغذاء أو مواد ضارة تكونت فى الغذاء أثناء أعداده وتحضيره وتصنيعه .

يحدث المرض وتظهر أعراضه كنتيجة للعلاقة بين العامل المسبب (ميكروب ، طفيل، مادة كيماوية ، توكسين وغيره) والعائل القابل للإصابة . ويطلق على الأمراض التى تسببها ميكروبات ، أمراضاً معدية infectious diseases ، وعلى الأمراض التى يسببها طفيل حيواني (سواء وحيد الخلية أو متعدد الخلايا) أمراض طفيلية parasitic diseases ، وعلى الأمراض نتيجة تلوث الأغذية بالسموم (سموم ميكروبية أو كيماويات مثل المعادن الثقيلة أو المبيدات الحشرية والفطرية وغيرها) أو احتواء الغذاء على سموم طبيعية ، بالتسممات الغذائية food poisoning or intoxication .

وهناك أكثر من نظرية عن مسببات المرض منها :

١. نظرية المسبب الواحد للمرض (العلة الواحدة single cause) :

المرض ينتج من سبب واحد محدد ، وفى حالة وجود هذا السبب تظهر الحالة المرضية . فمثلاً مرض السل ينتج من ميكروب السل ، أى أنه فى حالة وجود ميكروب السل ينتج مرض السل بالضرورة . وعلى هذا الأساس يمكن تخطيط الوقاية من مرض السل أو علاج مريض السل بالتركيز على السبب الواحد ، وهو ميكروب السل ، وذلك بإبعاد ميكروب السل عن الإنسان فى حالة الوقاية ، أو القضاء على الميكروب فى حالة العلاج.

٢. نظرية الأسباب المتعددة للمرض (العلل المتعددة multiple causes) :

المستوى الصحي للفرد أو المجتمع ينتج من تفاعل عدة قوى أو عوامل ، يعمل كل منها فى اتجاه ، قد يكون إيجابياً أو سلبيا فيما يتعلق بإكساب الصحة أو فقدها ، وبذلك يكون المستوى الصحي فى أى وقت عبارة عن نتيجة للتفاعل الذى ينشأ بين هذه العوامل ، فإذا تغلبت العوامل السلبية ظهرت الحالة المرضية وإذا تغلبت العوامل الإيجابية استمرت حالة الصحة والسلامة . فمثلاً فى مرض السل ، يتأثر بالتفاعل بين ميكروب السل والعوامل المتعلقة به من ناحية ، والإنسان (العائل المضيف) والعوامل المتعلقة به من ناحية أخرى ، ويتأثر هذا التفاعل بالبيئة التى تحيط بميكروب السل وبالإنسان ، وتتكون الصورة النهائية للصحة أو المرض . يترتب على ذلك ضرورة أخذ كل هذه العوامل فى الاعتبار عند الوقاية من مرض السل أو علاج مرض السل ، وعلى هذا فإن العوامل التى تقرر مستويات الصحة هى :

- عوامل تتعلق بالمسببات النوعية للمرض .
- عوامل تتعلق بالإنسان (العائل المضيف) .
- عوامل تتعلق بالبيئة .

أولاً : العوامل المتعلقة بالمسببات النوعية للأمراض :

يعرف المسبب النوعي بالعنصر أو المادة ، سواء كان حياً أو غير حي ، الذى فى وجوده قد تبدأ أو تستمر الحالة المرضية . تنقسم المسببات النوعية للأمراض إلى عدة أنواع:

أ- مسببات حيوية :

١- من أصل حيواني . فقد تكون حيوانات وحيدة الخلية مثل الأميبا والجيارديا ، أو متعددة الخلايا مثل ديدان الإسكارس والشريطية .

٢- من أصل نباتي . مثل الفطريات ، البكتريا والفيروسات .

ب- مسببات غذائية :

وهذه تؤدى إلى أمراض نتيجة الإفراط فى التغذية ، مما يؤدى إلى البدانة (السمنة) أو نتيجة نقص بعض العناصر الغذائية ، أى أن يكون غذاء الإنسان فقيراً أو خالياً من عنصر غذائي أو أكثر ، مثل الفيتامينات والأملاح المعدنية والبروتينات ، مما يؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض التى تعرف بأمراض سوء التغذية .

جـ- مسببات كيميائية :

وهذه قد تكون خارجية (من البيئة) ، مثل الملوثات الكيماوية (معادن ثقيلة ، مبيدات حشرية) ، وقد تكون داخليه أى نشأت داخل الجسم مثل المواد تتكون فى الدم أثناء مرض البول السكري .

د- مسببات طبيعية :

مثل عوامل الحرارة ، الرطوبة ، الضوء ، الضوضاء والإشعاع وغيرها .

هـ- مسببات وظيفية :

مثل اختلال الهرمونات التى تفرزها الغدد الصماء داخل الجسم .

و- مسببات نفسيه واجتماعيه :

مثل ضغط الحياة الحديثة والإحساس بالمسئولية وعدم الآمان وإدمان المخدرات والمشروبات الكحولية .

ثانياً : العوامل المتعلقة بالإنسان (العائل المضيف) :

وهذه العوامل تعمل على مقاومة المسببات النوعية ، وتتكون من عناصر كثيرة منها:

١- المقاومة الطبيعية (غير النوعية) natural resistance. وهى مقاومة عامة غير متخصصة لمقاومة ميكروب معين ، تختلف المقاومة الطبيعية طبقاً للنوع ، وتعرف بمقاومة النوع species resistance نتيجة الاختلاف فى التركيب الوراثي ، والتشريحي ، والتمثيل الغذائي ، والوظائف الفسيولوجيه للنوع. على سبيل المثال ، فقد وجد أن خنازير غينيا ، قابلة للإصابة بدرجة كبيرة ببكتريا السل ، بينما نجد أن الإنسان مقاوم للمرض بدرجة أكبر .

كما تختلف المقاومة الطبيعية باختلاف السلالة ، وتعرف بالمقاومة العنصرية racial resistance. وعلى سبيل المثال فقد وجد أن الأمريكيين السود يعانون من مرض عدم تحمل اللاكتوز lactose intolerance عن الأمريكيين البيض ، كما أن الأمريكيين السود لديهم مقاومة لمرض الملاريا ، عن الأمريكيين البيض القابلين للإصابة بهذا المرض .

وتختلف أيضاً المقاومة الطبيعية بين الأفراد ، وتعرف بالمقاومة الفردية individual resistance ، أى أن عائلة يصاب جميع أفرادها ، عدا فرداً واحداً ، بالتسمم الغذائي العنقودي رغم تناولهم جميعاً نفس الطعام . ويرجع هذا الاختلاف إلى عوامل كثيرة منها الحالة الصحية ، الجنس ، العمر ، التغذية ..... وغيرها .

تشمل عوامل المقاومة الطبيعية وسائل الدفاع الخارجية للجسم (مقاومة آلية أو ميكانيكية) والتى تعرف بخط الدفاع الأول للجسم ضد المسبب النوعي للمرض ، بالإضافة إلى وسائل الدفاع الداخلية للجسم إذا ما نجح المسبب النوعي فى اختراق خطوط الدفاع الخارجية . وتشمل وسائل الدفاع الخارجية :

أ- الجلد . يمنع نفاذ الميكروبات للداخل ، كما أن حامض اللاكتيك والأحماض الدهنيه التى تفرزها الغدد العرقية والدهنية مسببة انخفاض فى pH (٣ - ٥) مما يثبط من نمو البكتريا على سطح الجلد . كما يوجد على الجلد بعض المواد المثبطة أو القاتلة للميكروبات ، فمثلاً الغدد العرقية تفرز أنزيم الليسوزيم lysozyme الذى يحلل جدار خلايا البكتريا وتؤدى إلى هلاكها .

ب- الأغشية المخاطية للتجاويف الأنفيه والحلق والمسالك التنفسية والقناة الهضمية وغيرها ، تحجز الكثير من الكائنات الحية الدقيقة حتى يتم التخلص منها ، أو تفقد قدرتها على العدوى .

جـ- العصير المعوي ، حيث يبلغ pH فى المعدة حوالي ٢,٠ نتيجة لإفراز حامض الأيدروكلوريك . عادة يحتوى العصير المعوي على عدد من البكتريا يصل إلى ١٠/مل . عند تناول الطعام ، يزيد عدد البكتريا بالمعدة ($١٠^{٣}$ - $١٠^{٦}$ /جم محتويات) ، ثم سرعان ما ينخفض العدد ، بمجرد إفراز العصارات المعوية وانخفاض pH العصير المعوي .

د- إفرازات الجسم ، مثل اللعاب والدموع ، تعمل كحاجز ميكانيكي فى إزالة البكتريا، كما أن بعض هذه الإفرازات تحتوى على مواد مضادة للميكروبات ، مثل أنزيم

الليسوزيم **lysozyme** ، حيث يقوم بتحليل جدر خلايا البكتريا ، كما أن حموضة وقلوية بعض هذه السوائل تثبط نمو الكثير من البكتريا .

بالإضافة إلى وسائل الدفاع الخارجية ، فإن وسائل الدفاع الداخلية للجسم (طبيعية أو متخصصة) ، وهى خط الدفاع الثاني يتصدى للمسبب النوعي ، إذا أخترق خطوط الدفاع الخارجية . وسائل الدفاع الداخلية قد تكون طبيعية (غير متخصصة فى عملها) ، مثل خلايا الدم البيضاء بأنواعها المختلفة وأغلبها ملتقمه (بلعميات) للميكروبات ، أو متخصصة ضد ميكروب معين ، مثل الناتجة من الأجسام المضادة .

٢- المناعة immunity . وهى إحدى صور مقاومة الجسم لمنع حدوث العدوى ، وهى مناعة ضد أمراض معينه ، وقد تكون :

أ- مناعة طبيعية أو موروثة **Natural or inherited immunity**

توجد طبيعياً فى الجسم بطبيعة تكوينه ، وتختلف باختلاف النوع والسلالة والفرد . وعلى سبيل المثال نجد أن فيروس الحصبة معدي للإنسان ولكنه غير معدي للحيوان ، الأمريكيين السود أكثر مقاومة للملاريا والحمى الصفراء عن الأمريكيين البيض .

ب- مناعة نوعية مكتسبة **Specific acquired immunity**

تحدث عقب الإصابة بالعدوى وتفاعل العائل مع المسبب ، كما فى الحصبة ، الحمى القرمزية أو التيفود ، عقب الشفاء من هذه الأمراض يكون المريض قد أكتسب مناعة ضدها. قد تكون هذه المناعة مكتسبة طول الحياة أو لمدة محدودة .

جـ- مناعة نوعية مكتسبة اصطناعيا **Specific artificial immunity**

تتم هذه المناعة نتيجة التلقيح باللقاح أو الأمصال المناسبة ، وتسمى المناعة الناتجة مناعة فعاله أو نشطة **active** ، كما فى حالة التلقيح ضد التيفود أو الكوليرا أو الدفتريا أو الجدري . وقد تستمر هذه المناعة لمدة طويلة (الجدري) أو لفترة قصيرة (الأنفلونزا) ، نتيجة تكوين أجسام مضادة .

٣- العوامل الوراثية . قد يكون هناك استعداد موروث للمرض مثل البول السكري أو الحساسية .

٤- عوامل اجتماعية وعادات . منها عادات تتعلق بإعداد الطعام وتجهيزه مثل شرب اللبن الخام (بدون معاملة حرارية) ، وأكل اللحم النيئ ، وكذلك عادات متعلقة بالصحة الشخصية من نظافة وتغذية وغيرها .

٥- العوامل الوظيفية . مثل الإجهاد والسهر .

٦- **السن والنوع والعنصر** . هناك أمراض تنتشر أكثر فى الأطفال وأخرى فى المراهقين، وغيرها فى سن الشيخوخة ، كذلك توجد أمراض خاصة بالإناث ، وأمراض تنتشر فى أجناس عنصرية أكثر من غيرها .

ثالثاً : العوامل البيئية

وتعرف البيئة بالعوامل الخارجية التى تؤثر فى الإنسان العائل للمرض ، وهذه تؤثر فى التفاعل القائم بين المسببات النوعية والعائل ، فأحياناً تحبذ المسببات النوعية ، وأحياناً تعضد الإنسان العائل . وتتكون البيئة من عدة مجالات هى :

أ- **البيئة الطبيعية** : ولها مكونات كثيرة منها :

١- الحالة الجغرافية : وتؤثر فى الصحة بطريق مباشر أو غير مباشر وذلك عن طريق الموقع الجغرافي والارتفاع عن سطح البحر ، أو عن طريق التأثير فى البيئة الاجتماعية .

٢- الحالة الجيولوجية : مثل نوع التربة وعليها يتوقف تحديد نوعية الغذاء والعناصر الضرورية والكائنات الحية .

٣- المناخ : ويشمل درجات الحرارة والرطوبة وغيرها وهذه تؤثر على عادات الإنسان العائل وحياته الاجتماعية والاقتصادية وتؤدى إلى موسمية الأمراض .

ب- **البيئة البيولوجية** : وتشمل عناصر المملكة الحيوانية والنباتية وتؤثر فى الإمداد بالطعام والعوامل الوسيطة فى نقل الأمراض ، كما تؤثر فى عادات الإنسان وعمله فى الزراعة أو الصناعة .

جـ- **البيئة الاجتماعية والثقافية** : ومحورها علاقة الإنسان بباقي أفراد المجتمع وتشمل بصفة خاصة :

١- كثافة السكان وتوزيعهم .

٢- المستوى التعليمي .

٣- المستوى الاقتصادي .

٤- الاستعدادات الطبية والصحية .

العدوى

تعرف العدوى infection بأنها دخول الكائنات الحية الدقيقة المعدية إلى جسم الإنسان بعد اجتياز الحواجز الدفاعية (الوقائية) ، أى غزو invasivness الميكروب لجسم العائل وحدوث المرض .

وعموماً فإن المرض هو محصلة المعركة بين شدة عدوى الميكروب ومقاومة جسم العائل ، فإذا أنتصر الميكروب حدث المرض ، وإذا أنتصر جسم العائل ، لا يحدث المرض حيث يكون الجسم مقاوماً . ومراحل العدوى فى الإنسان عبارة عن :

- دخول الكائن الحي (الطفيل) إلى المضيف (العائل) ، عن طريق الجهاز الهضمي أو الجهاز التنفسي أو عن طريق الجلد .
- إقامة وتكاثر الطفيل داخل العائل وإحداث المرض .

ومن أهم صفات الكائن الحي التى تعتبر أساسيه لإحداث العدوى (المرض) :

أ- القدرة المرضية pathogenicity

وهى قدرة الكائن الممرض على إحداث المرض ، التى تتوقف على الصفات الوراثية لمسبب المرض وعلى قدرة العائل على مقاومة العدوى . وتعرف قدرة الميكروب المرضية بشدة العدوى virulence ، وهى خاصة بسلالة الميكروب strain وليست خاصة بنوع الميكروب species ، وتسمى خواص الميكروب التى تعزز من قدرته المرضية بعوامل شدة العدوى virulence factors .

ب- القدرة على إنتاج عوامل شدة العدوى . تفرز بعض الكائنات الحية مواد سامة تعرف بالتوكسينات ، خارج الخلية (سموم خارجية exotoxins) أو داخل الخلية (سموم داخليه endotoxins) . بعض أنواع من البكتيريا تفرز بعض الأنزيمات الخارجية ، أو تتميز بتركيبات خاصة (مثل كبسولات) ، لها علاقة بزيادة شدة العدوى.

جـ- القدرة على الهجوم أو الدخول . وهى قدرة الميكروب على الدخول إلى أنسجة المضيف والتكاثر بها والانتشار وإحداث الضرر بجسم العائل .

كيفية حدوث العدوى :

يجب أن تتوفر ثلاثة عوامل لحدوث العدوى :

- مصدر العدوى .
- وسيلة انتقال العدوى .
- شخص قابل للعدوى (العائل) ، جسمه خـال مـن المناعـة ومـن القـدرة علـى مقاومة الميكروبات المرضية .

١- مصادر العدوى :

المصادر الأساسية لعدوى الإنسان والحيوان هى :

- وجود المريض (إنسان أو حيوان) .
- حامل الميكروب (الحامل الناقل أو الحامل المخالط كما فى حالـة مـرض التيفـود والدوسنتاريا)
- حيوان معد (الأبقار فى الدرن والحمى المتموجة) .
- التربة (مثل الإصابة بالتيتانوس) .

ليس كافياً أن تدخل الميكروبات إلى الجسم بأعداد كبيرة ، بل يجب أن تدخل من منفذ الدخول المناسب لها . ميكـروب الشيجيلا المسبب للدوسنتاريا الباسيليه (الزحـار الباسيللى) تسـبب عـدوى شـديدة إذا دخـل فقـط عـن طريـق الفـم . وكذلـك السـموم البكتيرية يجب أن تدخل من المنفذ المناسب لها لتحدث العدوى ، فمثلاً لا يؤثر سم بكتريا التيتانوس إذا دخل عن طريق الجهاز الهضمي ، ولكن يسبب متاعب شديدة إذا مـا حقـن بالجلد أو العضل ، على عكس السم البوتشولينى والسم العنقودي اللذان يسـببان التسـمم الغذائي ، إذا ما دخل الجسم عن طريق الفم .

أ- الإنسان كمصدر للعدوى :

- **الإنسـان مريضـاً** . إن المريض بـالتيفود يعـدى وكذلـك المريــض بالحصبــة ، ويلاحظ أن العدوى تنتهي أحياناً بمجرد شفاء الإنســان ، مثـل مـرض الجـدري والحصبة ، لكن هناك أمراضاً يظل فيها المريض معدياً حتى بعد شفائه ، وذلــك لأن الميكروبات ما زالت كامنة فى جسمه وتخرج من حين لآخر مـع إفـرازات الجسم المختلفة لتنقل العدوى إلى غـيره ، وهـؤلاء يعرفـون بحـاملي العـدوى أو الميكروب كما فى حالة التيفود والدفتريا ، ويسمى حاملي الميكـروب بالحـامل الناقه convalescent carries (حاملي الميكروب الذين فـى دور النقاهـة مـن

المرض) ، وهؤلاء هم أكثر الحالات شيوعاً ، لأنه عقب الشفاء من المرض ، يظلون حاملين للميكروب المعدي لفترة قصيرة تبلغ عدة أيام أو طويلة تصل إلى عدة شهور .

- **الإنسان سليماً** . تحدث العدوى دون أن يمرض الإنسان، أى دون أن تظهر عليه أى أعراض مرضية ، وذلك بسبب اختلاطه بالمرضى (الأمراض المعوية ، الدفتريا والتيفود) ، فإذا سنحت لهذا الميكروب الفرصة فإنه يعدى آخرين . وحامل الميكروب ، دون أن يمرض أو يظهر عليه أعراض المرض ، يعرف بالحامل المخالط **contact carriers** .

وعموماً فإن حاملي الميكروب يعتبر مزارع ميكروبية متحركة ومصدراً خطيراً لنشر الميكروبات المعدية ، نظراً لصعوبة التعرف عليهم وعزلهم عن الأصحاء .

ب- الحيوان كمصدر للعدوى :

هناك بعض الأمراض تصيب الحيوان ، ولكن فى ظروف خاصة قد تصيب الإنسان، فمثلاً ميكروب البروسيلا *Brucella* تصيب البقر ، الماعز والغنم بمرض الإجهاض المعدي، وعند انتقاله للإنسان نتيجة استهلاك لبن هذه الحيوان تصيبه بمرض الحمى المالطية (الحمى المتموجة) . كما أن ميكروب السل (الدرن **tuberculosis**) تصيب البقر بالدرن والذى ينتقل إلى الإنسان عن طريق تناول اللبن ومنتجاته غير المبسترة ويصيبه بمرض السل (الدرن) . كما تنتقل ميكروب الحمى التفحميه (الجمرة) خلال جرح أو قطع بالجلد ، عند رعاية إنسان سليم لحيوان مصاب .

٢- وسائل انتقال العدوى :

تنتشر الميكروبات المرضية ، من عائل مريض إلى عائل قابل للإصابة نتيجة خروج الميكروب من الشخص المصاب ودخوله من المنفذ المناسب إلى الشخص القابل للعدوى ، وعندما تكون الظروف غير مناسبة للميكروب فى البيئة الجديدة (العائل الجديد) لا تحدث العدوى وقد يموت الميكروب . تنقسم طرق العدوى إلى مباشرة وغير مباشرة .

أ- الطرق المباشرة . وفيها تتم العدوى دون وسيط مثل الدفتريا والدرن الرئوي وذلك بالرذاذ المتناثر من الفم والأنف عند السعال أو العطس . ومن العوامل التى تساعد على انتشار العدوى سوء التهوية وخاصة فى الأماكن المزدحمة . وفى حالة عدم حدوث العدوى مباشرة ، فإن كثير من الميكروبات التى خرجت من المريض ، تسبح

فى الهواء أو تسقط على الأرض حيث يقضى عليها بتأثير أشعة الشمس أو الجفاف. كما تحدث العدوى المباشرة أيضاً فى الحالات الآتية :

- الاختلاط الجسدي كما فى حالة الزهري والسيلان . هذه البكتريا حساسة ولا تستطيع أن تبقى خارج العائل لمدة طويلة ، لذا فهى تنتشر بالاتصال المباشر أو اللمس بين المصاب والسليم .
- عضة كلب مسعور مثل السعار .
- لمس مريض أو إفرازاته ، كما فى بعض الأمراض الجلدية مثل القراع وأمراض العيون .

ب- **الطرق غير المباشرة** . لابد من وجود وسيط أو عوائل وسيطة تقوم بنشر بعض الأمراض بين المرضى والأصحاء . وقد يتم نقل الميكروبات بطريقة ميكانيكية ، كما فى حالة نقل الذباب لبكتريا التيفود والكوليرا ، أو بعد أن يمضى الميكروب جزءاً من دورة حياته بالعائل الوسيط ، كما فى حالة بروتوزوا الملاريا مع البعوض . كما أن استخدام الأدوات التى يستعملها مريض أو حامل للعدوى كالفراش ، المناديل ، الفوط ، الأكواب والملاعق وغيرها تؤدى إلى نقل العدوى من المرضى إلى الأصحاء.وعموماً يمكن أن تنتقل الميكروبات المرضية بإحدى الطرق التالية :

- عن طريق الغذاء والماء . food and water - borne
- عن طريق الهواء . air - borne
- عن طريق اللمس غير المباشر (استخدام أدوات المريض) indirect contact .
- عن طريق الجروح wounding، الحقن injection ونقل الدم blood transfusion ، كما فى أمراض الالتهاب الكبدي والإيدز .

أماكن دخول الميكروبات إلى الجسم :

لكى يحدث المرض ، فإنه يجب أن يدخل الميكروبات المرضية من منفذ الدخول المناسب لها ، فمثلاً ميكروب الشيجيلا المسبب للدوسنتاريا الباسيليه، لا يؤثر إذا دخل عن طريق جرح بالجلد ، ولكنه يسبب عدوى شديدة إذا دخل عن طريق الفم . أماكن أو منافذ دخول الميكروبات إلى جسم متعددة وتختلف باختلاف الميكروبات ، فقد تكون :

١- عن طريق القناة الهضمية ، حيث يصل الميكروب للقناه الهضمية عن طريق تناول الأغذية والمشروبات الملوثة ، كما فى التيفود والدوسنتاريا ، وجميع هذه الميكروبات تستطيع مقاومة أنزيمات اللعاب ، العصارات الهضمية ومقاومة حموضة المعدة .
٢- عن طريق المسالك التنفسية مع هواء التنفس ، كما فى الدفتريا والسل وشلل الأطفال.
٣- عن طريق المسالك البولية التناسلية ، حيث تدخل بكتريا السيلان إلى جسم العائل ويهاجم الأعضاء التناسلية .
٤- عن طريق الجلد ، يعتبر الجلد السليم من وسائل الدفاع الخارجية (الميكانيكية) ، حيث يمنع دخول الميكروبات . ولكن فى حالة إصابة الجلد بجرح أو قطع ، فإن الميكروبات تستطيع أن تتسلل إلى الأنسجة الداخلية التى تناسب نشاطها وتسبب العدوى . فمثلاً البكتريا العنقودية توجد طبيعياً على سطح الجلد بأعداد كبيرة ، وتدخل عن طريق الجروح إلى الأنسجة الداخلية وتسبب دمامل وخراريج ، بكتريا التيتانوس تلوث الجروح وتبقى فى موضعها عقب العدوى ، وترسل سمومها لكل الجسم من خلال الدم والجهاز الليمفاوي وبذلك تؤثر على باقى أنسجة الجسم ، وتسمى هذه الحالة توكسيميا **toxemia** ، أى وجود توكسين فى الدم . وقد ينتقل المرض من خلال الجلد نتيجة لدغه حشرة ناقلة (البعوض فى الملاريا) ، أو دخول الطور المعدى نفسه (مثل يرقات الأنكلستوما) .

اماكن خروج الميكروبات من الجسم :

قد تخرج الميكروبات المرضية من الشخص المصاب من أماكن مختلفة ، ويدخل إلى الشخص السليم القابل للعدوى من منافذ مناسبة لكى يسبب المرض . تختلف أماكن خروج الميكروبات من العائل ، عن مكان الإصابة وينتشر بين الأصحاء ويكون ذلك عن طريق :

١- إفرازات الأنف والفم والحلق عند السعال أو العطس أو الكلام (كما فى الدفتريا ، السل الرئوي ، شلل الأطفال) .
٢- البراز . تخرج الميكروبات مع البراز ويساعد فى نشرها الأغذية والمياه ، ويلعب الذباب دوراً هاماً فى ذلك (مثل عدوى التيفود ، الكوليرا ، الطفيليات المعوية والتهاب الكبد الوبائي) .

٣- البول . عادة يكون بول الإنسان السليم ، عند إفرازه ، خالياً من الميكروبات ، ويبدأ وصول الميكروبات إليه ، وهو فى طريقه من المثانة إلى خارج الجسم (مثل عدوى التيفود والحمى المتموجة) .

٤- إفرازات الجسم الأخرى ، مثل إفرازات الجهاز التناسلي (عدوى السيلان) ، إفرازات العين (الرمد الصديدى) .

٥- إفرازات الجروح المتقيحة والقشور الطفحيه على الجلد (الجدري) .

٣- شخص قابل للعدوى :

لحدوث المرض لابد أن تصل الميكروبات إلى شخص قابل للعدوى ، أى جسمه خال من المناعة الكافية ومن المقدرة على مقاومة الميكروبات المرضية والتخلص منها .

عوامل شدة العدوى :

تفرز بعض أنواع من الميكروبات المرضية مواد ضارة بالعائل ، مثل السموم (التوكسينات toxins) والأنزيمات الخارجية ، لها علاقة بشدة العدوى virulence factors حيث تزيد من قدرة الميكروب على إحداث العدوى .

أ- السموم الميكروبية :

تفرز بعض الميكروبات مواد سامة ، تعرف بالسموم (التوكسينات) . ترتبط هذه السموم بشدة العدوى ، حيث تتوقف قدرة الميكروب على إحداث المرض ، على القوة القاتلة لهذه السموم . يوجد نوعان من السموم الميكروبية :

١- السموم الخارجية :

تفرز بعض أنواع من البكتريا الموجبة لجرام مثل *Staphylococcus aureus* ، *Clostridium botulinum* سموماً خارج الخلية الميكروبية ، تعرف بالسموم الخارجية exotoxins، وهى مواد قابلة للانتشار من داخل الخلية الميكروبية التى تنتجها إلى الوسط الخارجي المحيط بالميكروب ، بيئة المزرعة ، أو أنسجة العائل كما فى مرض الدفتريا ، أو مادة غذائية كما فى التسمم الغذائي العنقودي والتسمم الغذائي البوتشولينى . وعادة البكتريا المنتجة للسموم الخارجية لا تتوغل بجسم العائل .

السموم الميكروبية الخارجية عبارة عن مواد بروتينيــة ذات وزن جزيئي مرتفع قد يصل إلى مليون دالتــون ، كمـا فـي حالـة السم البوتشـولينى A . تتحلـل هـذه السـموم بواسطة الأنزيمات المحللة للبروتين proteolytic enzymes ، لذلك فإن السـموم لا تؤثـر على الجسم إذا أخذت عن طريق الفم . علـى عكـس ، السم العنقـودي والبوتشـولينى ، التى لا تتأثر بالأنزيمات المحللة للبروتين .

السموم الخارجية غير مقاومة للحرارة وتفقد سميتها عنـد التسـخين لدرجـة ٦٠ - ١٠٠°م لمدة ٣٠ دقيقة . كما تفقد سميتها بالتخزين لفترات طويلـة ، أو بمعاملتهـا ببعـض الكيماويات مثل الفينول ، الأحماض والفورمـالدهيد ، وذلـك نتيجة لتثبيـط عمـل بعض الأحماض الأمينيه فى هذه السموم .

يتحول التوكسين ، نتيجة المعاملة بالفورمـالدهيد ، مـن مـادة سـامة إلى مـادة غـير سامة ، تسمى توكسيد toxid ، ذات خواص أنتيجينيــه ، تسـتخدم كـأنتيجين antigen لوقاية الأشخاص المعرضين للتسـمم الميكروبـي ، مثـل الدفتريـا ، حيـث أن التوكسـيدات تحفز الجسم على إنتاج مضادات التوكسين antitoxins ، التـى تعـادل السـم الميكروبـي المتكون بجسم العائل . سوف يتـم التعـرض للسـموم الميكروبيـة المختلفـة فـى التسـممات الغذائية فى الفصلين الثانى والثالث .

السموم الميكروبية الخارجية ذات تأثير متخصص على أجزاء جسم العـائل ، بعـض السـموم تؤثـر علـى الجهـاز العصـبي وتسـمى سـم عصـبي neurotoxin مثـل السـم البوتشولينى، وسم التيتانوس ، بعض السموم تؤثر على الجهـاز الهضمـي ، ويسـمى سـم معوي enterotoxin مثل السم العنقودي وسم الكوليرا . بعض السموم تؤثر على الخلايا وتقتلها ويعرف بالسـم الخلـوي cytotoxin ، مثـل سـم الدفتريـا . الجرعـة القاتلـة مـن السموم الخارجية تكون صغيرة جداً مقارنة بالسموم الداخلية ، بعض هذه السموم شديدة القتل ، مثل السم البوتشولينى A وهو أقوى سم معروف .

٢- السموم الداخلية :

تكـون كثـير مـن البكتريـا ، خاصـة السـالبة لجـرام مثــل *Salmonella* spp. ، *Shigella* spp. وغيرها من بكتريا الحميات المعوية ، سموماً تبقى بداخل الخلايا الميكروبية ولا تخرج منها إلى الوسط المحيط ، وتعرف بالسموم الداخلية endotoxins. هذه البكتريا تتكاثر بدرجة كبيرة فى أنسجة العائل وتتوغل بها . وقد تنطلق هذه السـموم إلى الوسـط

المحيط بعد موت الخلايا وتحللها كما فى السالمونيلا ، أو أثناء نموها فى أنسجة جسم العائل كما فى *Cl.prefringens* والدفتريا .

توجد السموم الداخلية غالباً ، فى جدار الخلية البكتيرية ، وهى ذات خواص أنتيجينية ضعيفة . تتكون هذه السموم من مواد معقدة تحتوى على لبيدات lipids ، عديد السكريات polysaccharides وبروتين protein ،وتعرف بـ lipo-polysaccharide - protein complex.

معظم أنواع البكتريا المرضية التى تكون سموما داخليه تكون قادرة على إحداث حالة الحمى pyrogenicity ، وإحداث حالة التسمم toxicity. تعزى الحمى والسميه إلى جزء lipo-polysaccharide الداخل فى تركيب السم ، بينما تعود الخواص الأنتيجينية إلى الجزء البروتينى فى تركيب السم .

السموم الداخلية أكثر مقاومة للحرارة من السموم الخارجية ، حيث تقاوم درجات الحرارة المرتفعة بما فيها الغليان ، وهى أقل سميه من السموم الخارجية ، حيث تكون الجرعات القاتلة أعلى كثيراً عن تلك الخاصة بالسموم الداخلية . كما أن السموم الداخلية، على عكس السموم الخارجية ، لا تكون توكسيدات ، ومن الصعب التعادل مع مضادات التوكسين .

ب- الأنزيمات الخارجية :

تفرز بعض الميكروبات المرضية أنزيمات خارج خلاياها extracellular enzymes لها علاقة بشدة العدوى . هذه الأنزيمات تساعد الميكروبات المرضية على الغزو ، والنفاذ إلى الأنسجة والانتشار بها ومقاومة أجهزة العائل الدفاعية ، مما يزيد من شدة العدوى . ومن هذه الأنزيمات :

أ- coagulase. وهو أنزيم التجلط تفرزه البكتريا العنقودية *S.aureus* ويشارك فى تجلط البلازما .

ب- collagenase . وهو أنزيم يحلل الكولاجين ، وهى ألياف بالعظام والنسيج العضلي، تفرزه بعض ميكروبات الغرغرينا *Cl.perfringens* .

جـ- hemolysin. يذيب خلايا الدم الحمراء وتفرزه بعض ميكروبات staphylococci, streptococci, clostridia .

د- hyaluronidase . يحلل حامض الهياليرونيك الرابط للأنسجة ويسهل على الميكروب المرض الغزو ، ولذلك يطلق على هذا الأنزيم عامل الانتشار أو عامل الغزو ، وتفرزه ميكروبات *S. aureus* , *Clostriduim* .

هـ- lecithinase. يحلل خلايا الدم الحمراء وكثير من خلايا الأنسجة وتفرزه *Cl.perfringens* .

ز- streptokinase . يذيب فيبرين الدم المتجلط ، فيسيله ويساعد بذلك على انتشار الميكروب الممرض .

المواد المطفرة والمسرطنة

قد يحتوى الغذاء على بعض المواد السامة ، هذه المواد قد تكون موجودة طبيعياً في الغذاء كأحد مكوناته ، أو تتولد فيه نتيجة المعاملات التى يتعرض لها الغذاء أثناء الإعداد والتحضير مثل التدخين و الشواء ، أو تضاف إليه كمواد ملونة أو مكسبه للطعم والرائحة أو مواد حافظة ، أو تتكون فيه نتيجة نمو بعض الميكروبات أثناء التخزين مثل السموم البكتيرية والفطرية (الأفلاتوكسنات) .

كما قد يشارك التلوث البيئي في وصول بعض هذه السموم إلى الغذاء مثل المعادن الثقيلة (الرصاص ، الكادميوم ، الزئبق...) ، والمبيدات الحشرية والفطرية . هذه المواد السامة قد تسبب أضراراً صحية للإنسان على المدى القصير أو المدى الطويل . هذه الأضرار الصحية قد تظهر على الإنسان بعد تناول الغذاء بفترة قصيرة (أعراض التسمم الغذائي من قئ ، إسهال ، غثيان وحمى...) ، وقد تظهر بعد فترات طويلة تصل إلى عدة سنوات ، ومنها تلف الكلى والكبد واختلال الجهاز الهضمي والدوري والعصبي والأورام الخبيثة (السرطانات المختلفة) وتشوهات خلقية في الجنين ، كما في حالة المواد المطفرة mutagenic والمسرطنة carcinogenic .

المواد التى تسبب طفرات mutation (أى تغيير في الصفات الوراثية لحيوانات التجارب) أو تكوين نموات سرطانية ، أو إحداث تشوه في الأجنة لأى حيوان من حيوانات التجارب تحت أى ظروف وبأى تركيز ، فإنها تعتبر ذات خطورة كبيرة على الإنسان ، ويجب تجنبها تماماً واتخاذ الاحتياطات اللازمة لمنع وصولها إلى الغذاء أثناء أعداده وتخزينه وتداوله .

وقد تحدث الطفرات بدون سبب معلوم ، أى طفرات تلقائية spontaneous mutation ، وقد تكون ناتجة عن المعدل الضئيل من أخطاء التمثيل الغذائي التى تحدث طبيعياً فى تناسخ DNA، أو قد تنتج من عوامل مطفرة موجودة فى البيئة ، وهذه الطفرات نادرة الحدوث . قد تنتج الطفرات المستحدثة induced mutation نتيجة تعرض الكائنات لعوامل مطفرة ، كالأشعة المرئية والأشعة فوق البنفسجية ومختلف الكيماويات التى تتفاعل مع DNA .

لقد عرف منذ سنوات أن معظم العوامل المطفرة القوية من أشعة وكيماويات تعتبر أيضاً مواد مسببة للسرطان . وقد أكتشف فى السنوات الأخيرة طرق حساسة لاختبار ما إذا ما كانت الكيماويات والعوامل الأخرى مواد ذات قدرة على استحداث الطفور على القوارض ، غالباً على الفئران حديثة الولادة mice . وتتضمن مثل هذه الدراسات التغذية أو الحقن للمادة المراد اختبارها ، ويلى ذلك فحص الحيوانات بالنسبة لتكوين الأورام الخبيثة. يجرى اختبار القدرة على الطفور mutagenicity عادة بنفس الطريقة . ومع ذلك نظراً لأن الطفرات حدث ذو تكرار منخفض ، وكذلك نظراً لأنها تحتاج إلى عشائر كبيرة من الحيوانات مثل الفئران ، لذا يعتبر استعمالها مكلف بالإضافة إلى أن الاختبارات على مثل هذه الحيوانات ، يعتبر غير حساس إلى حد كبير ، ومن النادر اكتشاف مستويات منخفضة للقدرة على الطفور . وقد أبتكر B.Ames وزملاؤه حديثاً اختبار ، سمى باسمه Ames test ، عن طريق استخدام سلالات بكتيرية معينة من السالمونيلا ذات تركيب خاص (*Salmonella typhimurium* strain TA 100) فى اختبار القدرة الطفرية لهذه المواد. وقد ثبت أن معظم المطفرات تكون فى نفس الوقت مسرطنات . وقد تبين من الدراسات الوبائية (على الأمراض الوبائية)بأن تدخين السجائر من أهم المواد المسرطنه التى تواجه الإنسان ، وقد تبين من اختبار Amesأن التدخين مطفر شديد . وهناك كثير من ملوثات البيئة قد تكون مسرطنه ، ولكن تبين حديثاً أن معظم مصادر المطفرات والمسرطنات تأتى من الأغذية المختلفة . وتدل الإحصائيات فى الدول المتقدمة على أنه من بين خمس حالات وفاة توجد حالة وفاة بالسرطان .

يتكون جسم الإنسان البالغ من عدد من الخلايا يصل إلى حوالي $١٠^{١٣}$ – $١٠^{١٦}$ خلية . تخضع هذه الخلايا الطبيعية لنظام صارم يتحكم فى انقسامها ونموها وتميزها . وفى حالات نادرة قد يحدث أن أحد الخلايا تشذ عن هذا النظام الصارم بحيث تأخذ مساراً مختلفاً عن بقية الخلايا ، فتستمر فى الانقسام بدون توقف مكونة مستعمرة خلوية أحادية

المنشأ ، أى تنشأ من خلية واحدة . يحدث هـذا الشـذوذ الخلوي نتيجـة لتعـرض إحـدى الخلايا الجسمية somatic cells (جميع خلايا الجسـم مـا عـدا خلايـا التكـاثر أو الخلايـا الجنسية) لعوامل البيئة ، مثل الإشعاع أو بعض الكيماويات المسرطنة . تستمر الخليـة فـى الانقسام دون توقف ، كما تتغير خواصها المورفولوجية فتصبح أميل إلى الشكل الكـروي ويزداد معدل نموها وتفقد القدرة على توقف النمـو والانقسـام ، وبذلـك تـتراكم الخلايـا فوق بعضها فى كتلة نسيجية مسبباً ورماً حميداً benign فى البداية ، والذى عـادة يمكـن استئصاله جراحياً بدون عواقب ، طالما كان محصـوراً فـى مكانـه . قـد يحـدث أحيانـاً أن تنتقل بعض الخلايا السرطانية من هذه الكتلـة إلى أمـاكن أو أنسـجة أخـرى فيمـا يعـرف بالغزو ، ويتم ذلك عندما تجـد إحـدى هـذه الخلايـا طريقهـا إلى مجـرى الـدم أو الأوعيـة الليمفاوية . فى هذه الحالة تنشأ فى الأنسجة أو الأعضاء التى انتقلـت إليهـا هـذه الخلايـا بدورهـا أورامـاً سـرطانية ، وبذلـك يكـون الـورم قـد تحـول إلى مرحلـة الـورم الخبيـث malignant tumer ، وكلما انتشرت الخلايـا السـرطانية وغـزت أمـاكن جديـدة كلمـا كان من الصعب استئصالها .

أنواع السرطان :

تصنف أنواع السرطان حسب نوع النسيج التى نشأ منها إلى :

١- السرطان الذى ينشـأ مـن خلايـا الأنسـجة الطلائيـة epithilial ، وهـى التـى تغطى سطح الجسم أو يبطن تجاويفه (مثل الأمعاء) ، تسمى بالأورام السـرطانية carcinoma .

٢- السرطان الذى ينشأ من خلايا الأنسجة الضامة connective tissues (مثـل العظام والعضلات والأوعية الدموية...) ، يسمى بالساركوما sarcoma .

٣- السرطان الذى ينشأ من الخلايا الأساسية (stem) preginators لخلايـا الـدم المختلفة أو للنظم المناعية (الأجسام المضادة) ويشمل سـرطان الـدم leukemia والسرطان الليمفاوي lymphoma .

وقـد وجـد أن سـرطان carcinoma يمثـل أكـثر مـن ٩٠٪ مـن مجمـوع الأورام السرطانية التى تصيب الإنسان ، فى حين تمثل الأنواع الأخـرى مجتمعـة أقـل مـن ٨٪ مـن حالات السرطان . وقد يرجع ذلك إلى أن الخلايا الطلائيه هى أكثر الخلايا الطبيعية تعرضاً للانقسام وبمعدل مرتفع لكي تعـوض مـا يفقـد منهـا ، كمـا أنهـا أكـثر الأنسـجة تعرضـاً

للعوامل الفيزيائية والكيماوية الضارة التى تشجع على حدوث السرطان . كما أن الخلايا الطلائية تستمر فى الانقسام حتى فى الأفراد البالغين ، فى حين أن بعض الخلايا الأخرى مثل الخلايا العصبية لا يمكن عادة أن تتحول إلى خلايا سرطانية فى البالغين ، بالرغم من احتمال حدوث ذلك فى مرحلة الطفولة .

من بين أورام carcinoma وجد أن أكثر الأنواع حدوثاً سرطان الرئة ، سرطان الثدي وسرطان القولون ، حيث تمثل بمجتمعه حوالي ٥٠٪ من حالات الوفاة بالسرطان فى الدول الغربية ، فى حين أن سرطان الكبد يكون أكثر انتشارا فى آسيا وأفريقيا . وعموماً يعتبر سرطان الرئة ، المعدة ، الثدي والقولون وعنق الرحم أكثر الأورام السرطانية إنتشاراً على المستوى العالمي . ويبلغ العدد الكلى لحالات السرطان فى السنة حوالي ٦ مليون ، حوالي نصف المرضى بالسرطان يموتون بسببه .

وتختلف نسبة الإصابة بالسرطان بأنواعه المختلفة ، طبقاً لظروف البيئة ، حيث تختلف من دولة إلى أخرى فى ضوء الظروف والمستويات المعيشية والعادات السائدة وأنواع الأنشطة والمهن التى يزاولها الأفراد . تشمل العوامل البيئية التعرض للملوثات البيئية المختلفة ، من أهمها التدخين الذى يسبب حوالي ٩٠٪ من سرطان الرئة ، وكذلك الإصابة بفيروس التهاب الكبد الوبائي المزمن الذى يسبب حوالي ٨٠٪ من سرطان الكبد، الهواء الملوث بذرات الأسبستوس من المصانع الذى يؤدى استنشاقه إلى الإصابة بنسبة عالية من سرطان الرئة ، كما أن التعرض للإشعاع ، مثل الأشعة السينية ، ينتج عنه أوراماً سرطانية وخاصة اللوكيميا ، التعرض للأشعة فوق البنفسجية من أشعة الشمس يسبب سرطان الجلد . كذلك التعرض للكيماويات المسرطنة وبعض ملوثات الأغذية مثل الأفلاتوكسينات يسبب أوراماً سرطانية فى بعض أعضاء الجسم مثل الكبد .

الغذاء وبعض أنواع السرطان

يعتبر السرطان cancer ثانى مرض مسبب للوفاة بعد مرض القلب فى الدول المتقدمة . ويتزايد انتشار حالات السرطان فى الكثير من الدول النامية بسبب التغيرات الاجتماعية والبيئية والغذائية التى حدثت خلال العقدين الماضيين . والسرطان هو مجموعة من الحالات تتضمن نموا عشوائيا لخلايا أى نسيج فى الجسم تقريبا . ويبدأ السرطان عندما

يحدث تغيير فى أحد الخلايا التى تقوم بالتكاثر بطريقة غير طبيعية وسريعة . وتقوم هذه الخلايا السرطانية بمهاجمة الأنسجة السليمة وتحطمها .

وعادة يطلق الجسم عدة علامات تحذيرية **warning signs** للتنبيه بالإصابة بالسرطان ، وبأن هناك خطأ ما فى الجسم . ومن أهم هذه العلامات التغير فى عادة التبرز والتبول بشكل ملحوظ ، طول فترة التئام الجروح حيث تأخذ الجروح وقتا أطول من المعتاد للالتئام ، والنزف بدون أسباب واضحة . كما أن فقد الشهية للطعام المستمر وسوء الهضم المتواصل أو بحة الصوت أو السعال أو صعوبة البلع ووجود الدم فى البول أو البراز بشكل واضح ، تعتبر علامات يجب الانتباه إليها .

انتشار السرطان المرتبط بالغذاء معروفا فى مصر منذ عام ١٩٢٤ ، حيث كان سرطان أعضاء الجهاز الهضمى يمثل ٤,٤٪ من كل أنواع السرطان ، وارتفعت هذه النسبة إلى ٩,٤٪ فى عام ١٩٨١ . ويعتبر سرطان الجهاز الهضمى ، وخاصة سرطان القولون والأمعاء والمعدة والمرئ ، أكثر أنتشارا فى الدول العربية ، كما يشكل سرطان الثدى نسبة محسوسة عند النساء وانتشاره آخذ فى الزيادة . بإستثناء الوفيات الناتجة عن الحوادث ، فإن السرطان يعتبر السبب الثانى للوفيات بعد أمراض القلب فى معظم الدول العربية ، مثل دول الخليج والأردن وتونس ، وأصبح الآن السبب الثالث للوفيات بعد أمراض القلب والحوادث .

من الصعب تحديد مسببات السرطان ، حيث أن السرطان يصيب أى جزء من الجسم ، وبالتالى يختلف سبب الأصابة فى كل جزء عن الآخر . فمثلا سرطان الرئة كثيرا ما يرجع إلى التدخين ، بينما تلعب التغذية دورا هاما فى حدوث سرطان القولون . وعموما فإن التغيير فى نمط الحياة والتغذية والعوامل البيئية تلعب دورا كبيرا فى تطور حالات السرطان ، معظم هذه العوامل يمكن السيطرة عليها ، مثل الغذاء والتدخين وتناول المشروبات الكحولية والتعرض الزائد لأشعة الشمس والتعرض لمخاطر التلوث البيئى . وتشير كثير من الدراسات أن حوالى ٣٥٪ من إصابات السرطان ترجع إلى التغذية ، بينما التدخين يسبب ٣٠٪ من أصابات السرطان ، ثم تأتى بعد ذلك مخاطر المهنة والكحوليات والتلوث .

تلعب الأغذية دورا هاما فى الأصابة ببعض أنواع من السرطانات الشائعة ، يمكن إيجازها فيما يلى :

أ. **سرطان البلعوم والمرئ** . تشير الدراسات فى الدول المتقدمة إلى أن المشروبات الكحولية لها علاقة بسرطان البلعوم والمرئ والجزء العلوى من الحنجرة ، كما أن التدخين له تأثير سرطانى على هذه الأجزاء من الجسم . كما أوضحت الدراسات أن هناك علاقة إيجابية بين سرطان البلعوم وقلة تناول بعض الأغذية والعناصر الغذائية ، مثل العدس والخضراوات الخضراء والفاكهة الطازجة والبروتين وفيتامين C , A والريبوفلافين وحمض النيكوتينك والمنجنيز والكالسيوم والزنك والموليبدات . كما أن الأفراط فى تناول الأغذية المخللة والمملحة والمدخنة ، وبعض الأغذية التى يستخدم فيها الفطريات **mouldy foods** والتى تحتوى على شقوق نيتروز **nitroso** (NO) ، وكذلك كثرة استهلاك الأغذية والسوائل الساخنة بدرجة زائدة له علاقة بهذا النوع من السرطان .

ب. **سرطان المعدة** . يوجد أعلا معدل لسرطان المعدة فى اليابان وبعض دول آسيا وأمريكا الجنوبية ، بينما معدل الأصابة يكون أقل فى الدول الغربية . كما يعتقد أن هناك علاقة بين سرطان المعدة وتناول الأغذية المدخنة **smoked** والمملحة **salted** ، والتى تساعد فى تكوين النيتروزامين **nitrosamine** ، والذى يعتقد أن له تأثير سرطانى على خلايا الجسم . قلة تناول الفاكهة والخضراوات قد تسبب هذا المرض ، حيث أن هذه الأغذية لها تأثير مثبط **inhibitor** لمادة النيتروزامين .

ج. **سرطان القولون** . أوضحت الدراسات الوبائية أن الأغذية الفقيرة بالألياف الغذائية والغنية بالدهون قد تسبب سرطان القولون . ويعتقد أن الأحماض الدهنية المشبعة **saturated fatty acids** هى المسؤولة عن حدوث هذا النوع من السرطان . وفى دراسات أخرى وجد أن المشروبات الكحولية ، وخاصة البيرة ، تلعب دورا فى حدوث هذا النوع من السرطان .

د. **سرطان الكبد** . تعتبر المشروبات الكحولية السبب الرئيسى لحدوث هذا النوع من السرطان ، وخاصة فى الدول المتقدمة . أما فى بعض الدول النامية مثل جنوب شرق آسيا فإنه يعتقد أن التلوث بالأفلاتوكسين **aflatoxin** هو العامل الرئيسى لظهور سرطان الكبد .

هـ. سرطان الرئة . يعتبر سرطان الرئة أكثر أنـواع السـرطانات انتشـارا فـى معظـم دول العالم ، خاصة عند الرجال ، وبدأت نسبته فى الزيـادة عنـد النسـاء فـى الآونـة الأخـيرة . والتدخين هو السبب الرئيسى لهذا النوع من السرطان ، كمـا أنـه يـزداد عنـد الأشـخاص الذين يتعرضون لمادة الأسبسـتوس asbestos . ويعتقـد أن قلـة تنـاول الخضـراوات الغنيـة بالكاروتين ، وزيادة تناول الدهـون والكوليسـترول ، يلعبـان دورا فـى الإصابـة بسـرطان الرئة. ولكن مازالت الدراسات متضاربة فى نتائجها بخصوص دور الغذاء فـى هـذا النـوع من السرطان .

و. سرطان الثدى . تلعـب التغذيـة دورا هامـا فـى إصابـة السـيدات بالإصابـة بسـرطان الثدى، حيث وجد أن هناك علاقة بين الأصابـة بسـرطان الثـدى وتنـاول الدهـون . كمـا وجد أن الأحماض الدهنية عديدة عدم التشبع **polyunsaturated fatty acids** مـن نـوع ٣- أوميجا (ω-3) الموجودة فى زيت السمك قد تحمى من السرطان وتقلل من معـدلات نمو الأورام . كما أشـارت بعـض الدراسـات إلى وجـود علاقـة إيجابيـة بـين زيـادة الـوزن (السمنة) والأصابة بسرطان الثدى .

ز. سـرطان البروسـتاتا عنـد الرجـال . قـد تسـبب الدهـون الأصابـة بهـذا النـوع مـن السرطان . وقد تبين أن تناول أغذية غنية بفيتامين A وبيتا كاروتين قد تقلل مـن الأصابـة بهذا المرض .

وعموما فإن الأغذية الغنية بالألياف مثل الفاكهـة والخضـراوات وكذلـك الأغذيـة الغنية بفيتامين A , E , C تلعـب دورا هامـا فـى الوقايـة مـن بعـض أنـواع السـرطانات ، وخاصة الأنواع المتعلقة بالجهاز الهضمى ، بينما تعتبر الأغذية المحفوظة والمدخنـة والمملحـة والمخللة عوامل محفزة لحـدوث السـرطان ، والجـدول التـالى يوضـح العلاقـة بـين الأغذيـة وبعض أنواع من السرطان .

نوع السرطان	الدهون	الألياف الغذائية	الفاكهة والخضراوات	المشروبات الكحولية	الأغذية المدخنة والمملحة والمخللة
الرئة			–		
الثدى	+				
القولون	+	–	–		
البروستاتا	+				
المستقيم	+		–	+	
تجويف الفم			–	+	
المعدة			–		+
عنق الرحم			–		
المرئ			–	+	+

(+) تزيد من حدوث السرطان (–) تقلل من حدوث السرطان

وللوقاية من مرض السرطان والسيطرة عليه ، يجب مراعاة الأمور التالية :

- الأعتدال فى تناول الأغذية المشوية والمملحة والمخللة والمدخنة ، حيث تحتوى هذه الأغذية على بعض المواد السرطنة .
- الأكثار من تناول الفاكهة والخضراوات الطازجة والحبوب الكاملة .
- الأكثار من تناول الأغذية المحتوية على فيتامين E , C , A وكذلك عنصر السلينيوم ، حيث أن جميع هذه العناصر لها القدرة على مقاومة السرطان . يوجد فيتامين E بكثرة فى القمح ، والسلينيوم فى اللحوم والأسماك .
- الأقلال من تناول الأغذية الغنية بالدهون ، سواء كانت مشبعة أو غير مشبعة ، ويجب ألا تزيد نسبة الطاقة الحرارية للدهون فى الغذاء اليومى عن ٣٠٪ من مجموع الطاقة المتناولة .
- الأمتناع عن تناول المشروبات الكحولية .
- الأمتناع عن التدخين ومخالطة المدخنين .
- أتباع نظام غذائى لنقص الوزن فى حالة السمنة .

• التنويع فى الغذاء قدر الأمكان ، وعدم الاعتماد على نوع واحد من الغذاء بصورة مستمرة .
• الأقلال من تناول الأغذية المصنعة والتى تحتوى على مواد ملونة صناعية قدر الأمكان.
• عدم تناول الأغذية وهى ساخنة جداً والأنتظار حتى تبرد بدرجة مناسبة .

الأمراض الناتجة عن الغذاء

تنشأ الأمراض الناتجة من الغذاء foodborne diseases، نتيجة تناول أغذية تحتوى على أعداد كافية من كائنات حية (ميكروبات مرضية أو طفيليات) أو كميات كافية من التوكسينات الناتجة منها لظهور أعراض المرض . تتشابه هذه الأمراض فى الأعراض المرضية التى تظهر على الإنسان بدرجة كبيرة ، كما أنها تصيب الإنسان من خلال القناة الهضمية . الأمراض الناتجة أو المنقولة عن طريق الغذاء قد تكون نتيجة عدوى foodborne infection أو نتيجة التوكسين foodborne intoxication . قد تحدث الأمراض الناتجة عن الغذاء بالعدوى بإحدى الطرق الثلاثة التالية :

١-ابتلاع ميكروبات مرضية مع الغذاء ، حيث تتخلل هذه الميكروبات الأغشية المخاطية وتستوطن فى القناة الهضمية ، منتجة تأثيرات معاكسة (أعراض المرض) فى الجسم . مثال ذلك السالمونيلا والشيجيلا وبعض سلالات مرضية معوية enteropathogenic من *E.coli* .

٢-تنتقل الكائنات المرضية من القناة الهضمية إلى أنسجة أخرى حيث تستوطن فيها . مثال ذلك فيروس التهاب الكبد (أ) hepatitis A حيث ينتقل الفيروس إلى الكبد ، وطفيل *Trichinella spiralis* إلى العضلات .

٣-تحدث العدوى عندما ينطلق التوكسين أثناء تكاثر أو تحلل الميكروبات المعوية فى القناة الهضمية . مثال ذلك *Vibrio cholera* ، *Cl.perfringens* ، وبعض سلالات مرضية معوية منتجة للتوكسين enterotoxigenic من *E.coli* .

وقد ذكرت منظمة الصحة العالمية WHO فى عام ١٩٨٩ أن الأمراض الناتجة عن الغذاء تسبب مخاطر صحية فى جميع أنحاء العالم . قد تكون النتائج الصحية المترتبة على هذه الأمراض شديدة الخطورة ، وقد تؤدى إلى الوفاة خاصة فى الأفراد ذات المقاومة

الضعيفة للأمراض ، مثل الأطفال الرضع infants، والأطفال الصغار young children وكبار السن elderly . وقد قدرت إدارة الأغذية والأدوية FDA فى الولايات المتحدة الأمريكية عدد حالات الأمراض الناتجة عن الغذاء ما بين ٢٥ إلى ٨١ مليون حالة سنوياً . كما أن هذه المجموعة من الأمراض لها تأثيرات اقتصادية هامة نتيجة الفاقد فى الدخل ، القوى العاملة ، المواد الغذائية ، الرعاية الصحية وانخفاض السياحة. تقدر الخسائر الناتجة عن الأمراض التى تنتقل عن طريق الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية بحوالي ١٠ - ٢٠ بليون دولار سنوياً ، حيث يشمل ذلك الفاقد فى الدخل والإنتاج وتكاليف العلاج . وفى دراسة أخرى قدرت تكاليف الأمراض الناتجة عن الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية إلى ٨,٤ بليون دولار سنوياً ، كما قدرت الخسائر الناجمة عن مرض السالمونيلا بحوالي بليون دولار سنوياً .

ترجع الاضطرابات المعوية الناتجة عن تناول الأغذية إلى عدة أسباب مثل الإفراط فى تناول الأغذية overeating ، حساسية ضد بعض الأغذية food allergy ، تسمم حقيقي بالكيماويات chemical poisoning ، نباتات أو حيوانات سامة toxic plants or animals ، سموم ناتجة من البكتريا bacterial toxins ، العدوى بالميكروبات microbial infection والإصابة بالطفيليات الحيوانية animal parasites . هذه الأمراض غالباً ما توضع فى مجموعة واحدة ، حيث أنها تتشابه فى الأعراض بدرجة كبيرة، كما أنها تصيب الإنسان من خلال القناة الهضمية . بعض الأغذية ومنتجاتها ، خاصة فى المناطق الحارة ، قد تتلوث ببعض الفطريات التى تنمو عليها وتفرز سموم فطرية mycotoxins ، بعض هذه السموم قد تكون قاتلة fatal حتى بتركيزات ضئيلة . تسبب هذه السموم بعض الأمراض الخطيرة مثل سرطان الكبد والفشل الكلوي .

وقد أوضحت دراسة أجريت فى الولايات المتحدة الأمريكية عن مسببات الأمراض الناتجة عن الغذاء ، أن ٦٥٪ من هذه الأمراض ترجع إلى البكتريا ، ٢٦٪ منها ترجع إلى مواد كيماوية ، ٥٪ منها إلى فيروسات و٤٪ منها إلى طفيليات .

يقوم الغذاء أحياناً بنقل بعض البكتريا والفيروسات المرضية ، أى يكون ناقلاً للميكروب فقط ، حيث يعتبر الغذاء فى هذه الحالة من الناقلات السلبية لكثير من الأمراض المعدية والمعوية ، دون أن يدعم نمو هذه الميكروبات ، مثل البكتريا المسببة لأمراض السل ، الدفتريا (الخناق) ، التيفود ، الكوليرا ، الحمى المتموجة (الحمى المالطية) والدوسنتاريا الباسيلية (الزحار) ، وفيروسات شلل الأطفال والتهاب الكبد A

والفيروسات المسببة للاضطرابات المعوية . على النقيض من ذلك فى التسممات الغذائية food poisning ، حيث يعمل الغذاء كبيئة جيدة لنمو بعض الميكروبات وتصل إلى أعداد كبيرة تكون كافية لحدوث التسمم بالعدوى infection ، أو لإنتاج التوكسين لحدوث التسمم بالتوكسين intoxication ، عند تناول هذا الغذاء.

ومع الإهتمام بتنوع الغذاء حتى يشمل البروتين الحيوانى (اللحوم ، الدجاج ، البيض، الألبان ومنتجاتها) ، فإنه يجب الأهتمام بالإضافات والملوثات التى يتناولها الحيوان مع طعامه ، حيث أن هذه المواد ليس لها تأثير ضار على الحيوان فقط ، بل أنها تتراكم فى منتجات الحيوان مثل اللحم والبيض واللبن . الأسراف فى استخدام إضافات الأعلاف بما يعرف بمنشطات النمو growth promotors ، بهدف زيادة الإنتاج ، أو كعلاج وقائى مثل المضادات الحيوية والمبيدات ، يؤدى إلى تركيز هذه العناصر فى أنسجة ومنتجات الحيوان . ومن أمثلة إضافات الأعلاف ، الهرمونات وخاصة هرمون النمو ، والذى له تأثير سلبى على توازن الهرمونات فى الإنسان ، وكذلك استخدام جثث الحيوانات النافقة، والتى سببت أنزعاجاً دولياً فى الأعوام السابقة ، نتيجة حدوث مرض جنون البقر (cowmad disease) "bovine spongiform encepalopathy "BSE ، وما له من تأثير على صحة الإنسان .

كما أن أهم أسباب إنتشار سرطان الكبد والفشل الكلوى ، هو تناول ألبان حيوانات أو بيض دجاج تعرض للمبيدات المستخدمة فى مكافحة الطفيليات . كما أن تغذية الحيوانات ، بطريق الخطأ ، على أعلاف غير سليمة أو ملوثة بالمعادن الثقيلة السامة، مثل الزئبق ، الرصاص والكادميوم ، وكذلك بعض السموم الفطرية (الأفلاتوكسينات) ، يؤدى إلى تركيز هذه العناصر فى أنسجة ومنتجات الحيوان . ترجع خطورة هذه السموم إلى أنها لا تتأثر بالطهى ، كما أن حدود الآمان بين الكمية فى الغذاء والكمية اللازمة لحدوث تأثير ضار ، غالباً ما يكون ضئيلاً ، هذا بجانب أن بعض هذه العناصر لها تأثير تراكمى ، عند تناولها بكميات قليلة . لذلك فإن عدم الوعى الكافى بتغذية ورعاية الحيوان، يمكن أن يكون مصدراً هاماً لأصابة الإنسان بالأمراض ومشاكل صحية متعددة.

التسمم الغذائي البكتيري :

فى عام ١٩٩٢ صدر تعريف للتسمم الغذائي من خلال منظمة الصحة العالمية WHO يوضح أن التسمم الغذائي يشمل أى مرض ذات طبيعية سمية toxic أو معدية

infectious ، ينشأ عن تناول غذاء أو مياه . عادة تظهر أعراض التسمم بعد فترة تختلف من عدة ساعات إلى فترة طويلة قد تصل إلى أسبوع أو أكثر (جدول ٢-١) من تناول الغذاء ، والتى تنحصر فى غثيان ، قئ ، ألم فى البطن وأحياناً يكون مصحوباً بإسهال وحمى .

يشير التسمم الغذائي البكتيري بالتوكسين bacterial food intoxication إلى الأمراض التى تنتقل عن طريق الغذاء المحتوى على السموم (التوكسينات) التى يفرزها الميكروب أثناء نموه فى الغذاء ، مثل التسمم البوتشوليني botulism والتسمم العنقودي staphylococcal intoxication . وقد يحدث تسمم غذائي نتيجة دخول الميكروب إلى الجسم من خلال تناول أغذية ملوثة ، حيث يتأثر العائل بوجود هذه الميكروبات ، أو نواتج النشاط الأيضى لها ، أو السموم التى تنطلق منها فى الأمعاء وتظهر أعراض التسمم، ويعرف هذا النوع من التسمم بالتسمم الغذائي البكتيري بالعدوى bacterial food infection ، مثل التسمم السالمونيللى والفبريوسى.

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن تقسيم التسمم الغذائي ، إلى تسمم غذائي بالتوكسين ، حيث يتم إفراز التوكسين فى الغذاء ، وتسمم غذائي بالعدوى ، حيث يحتوى الغذاء على أعداد كبيرة من الخلايا الحية ، غير دقيق. كثير من الميكروبات التى تنتمي للتسمم الغذائي بالعدوى ، تسبب المرض نتيجة انطلاق التوكسين بعد التحلل الذاتي autolysis للخلايا بعد موتها فى الأمعاء ، كما فى التسمم بالسالمونيلا ، أو إفراز التوكسين أثناء التجرثم فى الأمعاء مثل *B.cereus*, *Cl. perfringens* . كما يعتقد البعض أن قدرة السالمونيلا على إحداث المرض تعزى إلى توكسين معوي enterotoxin، ربما توكسين خلوي cytotoxin ، لذلك فإن هذه المسميات يجب التعامل معها بحذر شديد .

معظم الميكروبات المسببة للتسمم الغذائي تكون أيضاً قادرة على التكاثر السريع وإنتاج التوكسين أو أحدهما فى كثير من الأغذية المختلفة (باستثناء الفيروسات والبروتوزوا) . لذلك فإن التسمم الغذائي الميكروبي عبارة عن حالة حادة عادة تظهر فى صورة اضطرابات معوية ، أول الأعراض التى تظهر عادة فى خلال عدة ساعات أو أيام قليلة من تناول الغذاء ، المحتوى على الميكروبات المرضية ونواتج تمثيلها الغذائي أو أحدهما. الفطريات المنتجة للسموم ، تستطيع أن تنمو على كثير من المواد الغذائية ، وقد

تكون مسئولة عن أمراض معوية حادة . كما أن هذه السموم تسبب أمراضاً مزمنة مثل السرطان (سرطان الكبد) .

الأمراض الناتجة عن الغذاء تنشأ عادة من تناول الغذاء الملوث بأحد المسببات المسئولة عن هذه الأمراض . ولحدوث هذه الأمراض فإنه يجب أن تمر خلال مراحله المختلفة من سلسلة العدوى infection chain، والتى تشمل ما يلى :

١-يجب أن يوجد الميكروب المسبب فى البيئة ، التى يتم فيها إنتاج و تصنيع أو تحضير الغذاء .

٢-يجب أن يكون للمسبب المرضى مصدر أو مأوى (مستودع) .

٣-يجب أن يتم نقل مسبب المرض من المصدر إلى الغذاء .

٤-يجب أن يكون الغذاء الملوث قادراً على مساندة نمو الميكروب الملوث .

٥-يجب أن يظل الغذاء الملوث تحت ظروف ، مثل pH ودرجة الحرارة ، مناسبة لنمو الميكروب ليصل إلى أعداد كافية لظهور أعراض المرض .

٦-يجب أن تكون كمية الغذاء المتناولة تحتوى على أعداد كافية من الميكروب أو كمية كافية من السم لحدوث المرض .

توجد أنواع كثيرة مختلفة من التسمم الغذائي البكتيرى ، يعتبر السالمونيلا من أكثر الأنواع المسببة للتسمم الغذائي انتشارا فى كثير من دول العالم . ونظراً لأن السالمونيلا توجد فى القناة الهضمية للإنسان والحيوان ، فإنه يلوث كثير من اللحوم والخضراوات ، وبالتالى من الصعب السيطرة على انتشار هذه الميكروبات .

تنتشر أمراض السالمونيلا والشيجيلا بدرجة أكبر فى الأطفال الرضع والأطفال الصغار ، مما يدل على أهمية الوقاية من هذه الأمراض فى الأطفال أقل من ٥ سنوات . انتشار الرضاعة الصناعية باستخدام زجاجات الرضاعة bottle feeding ، والتحضير غير الصحي لوجبات الرضاعة ، تعتبر مسئولة جزئياً عن انتشار هذه الأمراض بين الأطفال الرضع . بالإضافة إلى ذلك فإن الأطفال بعد الفطام ، حيث يكون الجهاز المناعي لم يكتمل بعد ، وبالتالى يكونوا أكثر عرضة للإصابة بهذه الأمراض . كما أظهرت الدراسات الوبائية انتشار التسمم الغذائي بالسالمونيلا فى المناطق التى يتوفر فيها العوامل التى تساعد على حدوث هذا التسمم فى المنازل والمؤسسات الغذائية ، مثل عدم التسييح الجيد للأغذية ، الطهي الناقص للأغذية ، إعادة تسخين الأغذية المطبوخة بدرجة غير

كافية ، التلوث العرضي cross contamination (تلوث الناتج النهائي مـن المـواد الخـام الأولية) والعاملين فى أعداد وتحضير وتقديم الأغذية من حاملي العدوى أو المرضى .

وقد وجد أن بكتريا campylobacter تسبب كثير مـن حـالات التسـمم الغذائـي فى الدول المتقدمة ، هذه الميكروبات مسئولة أيضاً عـن الالتهابـات المعويـة enteritis فـى الأطفال والبالغين ، التى قد تكون أو لاتكون مرتبطة بـالغذاء . مـن ناحيـة أخـرى ، فـإن عدوى camplylobacter شائعة بدرجة كبـيرة فـى الأطفـال الصغـار ، بعدهـا يكتسـب الطفل مناعة immunity . لذلك فإنه مـن غـير المحتمـل أن تكـون الأطفـال الأكـبر سـناً والبـالغين يكونـوا قـابلين للعـدوى بالتسـمم الغذائـي بواسـطة camplylobacter ، مثـل أقرانهم فى الدول المتقدمـة . علـى عكـس السـالمونيلا ، التـى تسـبب كثـير مـن حـالات التسمم فى التجمعات الكبيرة فى المدارس والمعسكرات والمستشفيات ، فإن معظم حالات عدوى التسمم الغذائي بالـcamplylobacter عبارة عن حالات وبائية محدودة متفرقة .

هناك علاقة قوية جداً بين انتشار عدوى *Vibrio parahaemolyticus* والمنـاطق الساحلية للمياه الدافئة . ونظراً لأن تناول السمك النيئ من العادات الغذائيـة الشـائعة فـى هذه المناطق ، فإن هذا الميكروب من الأسباب الشائعة لحدوث التسمم الغذائي فى اليابـان ودول جنـوب شـرق آسـيا ، كمـا أنـه شـائع فـى بعـض المنـاطق فـى الولايـات المتحـدة الأمريكية، ونادر الحدوث فى المملكة المتحدة . وتوجد علاقة مماثلة بـين أنـواع vibrio المكتشفة حديثاً وحالات التسمم الغذائي فى المناطق الساحلية للمياه الدافئة .

التسمم الغذائي بواسطة *E.coli* (ما عدا السلالة السيريولوجية 0157) غـير شـائع فى معظم أنحاء العالم . عادة التسمم الغذائي بالـ *E. coli* لا يحدث فـى الـدول المتقدمـة، حيث تكون المواصفات الصحية والنظافة الشخصية عادة مرتفعة . على عكس الحـال فـى الدول النامية ، حيث يكون التلوث البرازى شائع الحدوث فى هـذه الـدول ، فـإن معـامل التحليل تواجـه صعوبـات فـى التعـرف علـى السـلالات المرضيـة وتمييزهـا عـن كثـير مـن سلالات *E.coli* غير المرضية الموجودة فى البراز . ومع ذلك ، فإنه توجد زيادة كبيرة فـى عدد حالات التسمم الغذائي بميكروب *E.coli* 0157 فـى المملكـة المتحـدة منـذ آواخـر الثمانينات ، وحديثاً ظهر عدد كبير من هذه الحالات فى الولايات المتحدة .

حالات التسمم الغذائي بواسطة *Yersinia enterocolitica* قليلـة الحـدوث فـى معظم أنحاء العالم ، ولكن من المعروف أنه توجد أنواع سيريولوجيه مختلفة لهـذا الميكـروب

تسبب هذا التسمم فى دول مختلفة . وقد يرجع قلة حدوث هذا التسمم إلى أن هذا الميكروب يحتاج وقتاً طويلاً لعزله وتعريفه ، وغالباً ما يفشل فى النمو على البيئات المعوية القياسية عند درجة ٣٧°م . يرجع أهمية هذا الميكروب إلى قدرته على التكاثر عند ٤°م (درجة حرارة الثلاجة) .

من الميكروبات الأخرى التى تستطيع أن تتكاثر على درجة حرارة منخفضة (٤°م) هو *Listeria monocytogenes* ، والذى تم التعرف عليه فى ١٥ سنة الأخيرة كمسبب للتسمم الغذائي . بالرغم من أن هذا التسمم غير شائع ، فإن هناك حالات تسمم حدثت فى أوروبا الغربية والولايات المتحدة . يعتبر هذا الميكروب على درجة كبيرة من الأهمية حيث أنه يسبب الالتهاب السحائي **meningitis** وتسمم دموي **septicaemia** ويصل معدل الوفاة إلى ٣٠٪ .

التسمم الغذائي العنقودي **staphylococcal food poisoning** شائع الحدوث فى الدول النامية والمتقدمة . تلوث الأغذية بالميكروب المسبب ***S.aureus*** واسع الانتشار، خاصة فى المناطق التى يتعامل فيها الإنسان مع الأغذية المطهية ، خاصة إذا كانت هذه الأغذية قد حفظت بطريقة غير سليمة بعد التداول .

كما يعتقد أن التسمم البوتشولينى الناتج من *Clostridium botulinum* أقل حدوثاً فى الدول المتقدمة ، بالرغم من أن هذا التسمم أكثر شيوعاً فى بعض مناطق من العالم مثل آلاسكا والصين ، حيث ما زالت الأغذية المتخمرة التقليدية تتناول على نطاق واسع ، وعدم توفر الظروف الصحية المناسبة لمنع التلوث بهذا الميكروب .

التسمم الغذائي بواسطة *Cl.perfringens* عادة يكون مرتبطاً بتناول الأغذية فى الكافتيريات والمطاعم ، خاصة فى حالة عدم التبريد الجيد لكميات كبيرة من منتجات اللحوم المطهية الملوثة . لذلك فإن هذا المرض كثير الحدوث فى مناطق مختلفة من أنحاء العالم تتوفر فيها هذه العادات .

إذا تم تناول جميع المواد الغذائية بعد الطهى مباشرة ، فإن فرصة إنتاج السموم التى تؤدى إلى حدوث تسمم غذائي ، تكون أقل . ميكروب *Bacillus cereus* غالباً ما يكون مرتبط بالحبوب الغذائية المطهية (خاصة الأرز) . يحدث التسمم الغذائي بالـ ***B.cereus*** عندما يحفظ الأرز المطهى تحت ظروف غير ملاءمة ، مع عدم إعادة تسخينه بدرجة كافية . مطاعم الوجبات السريعة الصينية من المصادر الشائعة لهذه العدوى فى أوروبا الغربية .

طرأت زيادة كبيرة فى عدد حالات التسمم الغذائي ، التى سجلت فى دول العالم المختلفة منذ منتصف الستينات . وقد أشارت التقارير إلى زيادة حالات التسمم الغذائي فى المملكة المتحدة فى خلال ١١ سنة حوالي ٤ أضعاف ، حيث أرتفعت حالات التسمم الغذائي من ١٧٣٠٠ حالة فى عام ١٩٨٢ إلى ٧٤٠٠٠ حالة فى عام ١٩٩٣ . كما أوضحت الاختبارات المعملية المستخدمة فى فحص حالات التسمم أن حالات التسمم بالعدوى مثل salmonellosis ,campylobacteriosis والتسمم الأيشريشي *Escherichia* قد أرتفعت بدرجة كبيرة تختلف من ضعفين إلى حوالي ٤٠ ضعفاً خلال نفس الفترة الزمنية (٨٢ – ١٩٩٣) . على العكس من ذلك ، فقد أشارت التقارير إلى أن عدد حالات التسمم الغذائي بالتوكسين مثل *Clostridium perfringens,* *Staphylocccus aureus* قد انخفضت بدرجة كبيرة فى الستينات والسبعينات . وفى نفس الوقت ، فقد ارتفعت عدد حالات التسمم الغذائي البكتيري بالعدوى (مثل *Aeromonas* spp. ، *Vibrio* spp. ، *Yersinia* spp.) وكذلك التسممات الغذائية الفيروسية (مثل الفيروسات الكروية الصغيرة SRSV,SRV) والبروتوزوا protozoa (مثل *Giardia* ، *Cryptosporidum*) بدرجة كبيرة ، وأصبحت أكثر انتشارا عن طريق الأغذية والمياه .

تدل إحصائيات مراكز مكافحة الأمراض الفيدرالية CDC فى الولايات المتحدة الأمريكية أن عدد حالات السالمونيلا قد تضاعفت خلال ١٦ سنة الأخيرة ، حيث زادت من ٢٠,٠٠٠ إلى ٤٠,٠٠٠ حالة سنوياً ، بينما كانت تقديرات إدارة الأغذية والأدوية الأمريكية FDA أعلى من ذلك بكثير حيث وصلت هذه التقديرات إلى ٢ – ٤ مليون سنوياً . كما أن هناك تقارير أخرى تشير إلى أن عدد الحالات قد وصلت إلى ٦ – ٣٠ مليون حالة سنوياً . كما أشارت التقارير إلى أن الأمراض الميكروبية الناتجة عن ميكروبات أخرى قد زادت أيضاً ، وأن حوالي ثلث إلى نصف حالات الإسهال فى الولايات المتحدة ترجع إلى الأغذية الملوثة . وقد وجد أن أكبر حالة تسمم بالشيجيلا shigellosis فى الولايات المتحدة قد حدثت فى ولاية تكساس ، كما حدثت فى شيكاغوفى عام ١٩٨٥ أكبر حالة تسمم بالسالمونيلا نتيجة تناول لبن ، حيث أصيب ١٨٥٠٠ فرد . جدول (١-١) يوضح التقديرات الحديثة (فى نهاية الثمانينات) لحالات الأمراض الناتجة عن الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية طبقاً لتقديرات CDC . جدول (٢-١) يبين حالات التسمم الغذائي البكتيري الرئيسية التى حدثت فى أنحاء مختلفة من العالم .

جدول (١ – ١) : التقديرات السنوية لحالات الأمراض الناتجة عن الغذاء في الولايات المتحدة الأمريكية .

الكائن المسبب	عدد الحالات	عدد الوفيات
Samonella	٣,٠٠٠,٠٠٠	٣,٠٠٠
Campylpbater jejuni	٢,١٠٠,٠٠٠	٢,١٠٠
Toxoplasma gondii	١,٥٠٠,٠٠٠	٣٠٠
Staphyloccus aureus	١,١٥٥,٠٠٠	أقل من ١٠
Clostridium perfringens	٦٥٠,٠٠٠	أقل من ١٠
Shigella	٣٠٠,٠٠٠	٦٠٠
Enteric *Escherichia coli*	٢٠٠,٠٠٠	٤٠٠
Norwalk virus	١٨٠,٠٠٠	صفر
Trichinella spiralis	١٠٠,٠٠٠	١٠٠٠
Bacillus cereus	٨٤,٠٠٠	صفر
Vibrio cereus	أكثر من ٤٠,٠٠٠	أكثر من ٩٠٠
Listeria monocytogenes	٢٥,٠٠٠	١٠٠٠
Yersinia enterocolitica	أقل من ٢٠,٠٠٠	صفر
أنواع أخرى	أقل من ١٠,٠٠٠	أقل من ٥٠٠

جدول (٢-١) : حالات التسمم الغذائي البكتيري الهامة في العالم .

السنة	الدولة	الأغذية	عدد الحالات outbreaks	الميكروب المسبب	الخسائر (مليون دولار)
١٩٦٤	اسكتلندا	لحوم معلبة (كورنديف)	٥٠٧ (٣ وفاة)	*Salm. typhi*	١٦٤
١٩٦٥	الولايات المتحدة	جبن تشدر	٤٢	*Staph. aureus*	٠,٥
١٩٧٤	كندا / الولايات المتحدة	شيكولاتة	٢٠٠	Salmonella	٦٢
١٩٧٧	كندا	جبن تشدر	١٥	*Staph. aureus*	٠,٦٦
١٩٧٨	كندا	كيك	٢٤٦ (حالة وفاه)	Salmonella	٣,٤
١٩٧٨	المملكة المتحدة	سالمون معلب	٤(٢ حالة وفاه)	*Cl.botulinum*	٦
١٩٧٨	الولايات المتحدة	سلاطة فاصوليا	٣٤ (حالة وفاه)	*Cl.botulinum*	٨,٤
١٩٨٢	المملكة المتحدة	قوالب شيكولاتة	٢٤٥	*Salm. napoli*	٠,٨٥
١٩٨٢	بلجيكا	سالمون معلب	٢(حالة وفاه)	*Cl.botulinum*	١٥٠
١٩٨٣	الولايات المتحدة	لبن مبستر	٤٩(١٤ حالة وفاه)	*L.monocytogenes*	٠,٥
١٩٨٤	كندا	جبن تشدر	٢٧٠٠	Salmonella	١٠
١٩٨٥	كندا	قوالب شيكولاتة	٢٨	Salmonella	غير معروف
١٩٨٥	الولايات المتحدة	لبن مبستر	١٦,٠٠٠(٢حالة وفاه)	Salmonella	أفلاس
١٩٨٥	الولايات المتحدة	جبن أبيض مكسيكي	١٤٢(٤٧ حالة وفاه)	*L.monocytogenes*	أفلاس
١٩٨٥	المملكة المتحدة	لبن أطفال مجفف	٧٦ (حالة وفاه)	*Salm. ealing*	٥٦٠
١٩٨٦	المملكة المتحدة	لبن مبستر	٥٤	*Salm. branderup*	٠,٥
١٩٨٧	النرويج	شيكولاتة	٦٠	*Salm. typhimurium*	١١
١٩٨٨	المملكة المتحدة	pepperami	٨١	Salmonella	١,٥
١٩٨٩	المملكة المتحدة	يوجهورت بالمكسرات	٢٧(حالة وفاه)	*Cl. botulinum*	غير معروف
١٩٩٤	أسكتلندا	لبن مبستر	١٠٠ (حالة وفاه)	*E. coli*	غير معروف

التسممات الغذائية السابق الإشارة إليها ، تختلف بدرجة كبيرة فى مدة الحضانة من عدة ساعات إلى عدة أسابيع ، وكذلك الأغذية التى تساهم فى نقل المرض ، حيث تشير االاحصائيات أن اللحوم ومنتجاتها تقع فى المرتبة الأولى ، يليها اللبن ومنتجاته والبيض ومنتجاته وأخيراً المواد الغذائية النباتية . ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن بعض الأمراض تكون سائدة فى مناطق معينة من العالم ، وقد يرجع ذلك إلى نوع الأغذية الشائعة فى هذه المناطق . فعلى سبيل المثال ، تعتبر الأغذية البحرية الغذاء الرئيسي فى كثير من دول جنوب شرق آسيا واليابان بصفة خاصة ، فإن الميكروبات المرتبطة بالأسماك والأصداف **shellfish** (مثل *Vibrio parahaemolyticus*) على جانب كبير من الأهمية فى الأمراض الناتجة عن هذه الأغذية . من ناحية أخرى ، فإن اللحوم ومنتجات الألبان على صلة وثيقة بالأمراض التى تنتقل عن طريق الغذاء فى بعض الدول مثل الولايات المتحدة الأمريكية وكندا .

تختلف أعراض الأمراض الناتجة عن الغذاء من أعراض خفيفة إلى شديدة ، وقد تحدث الوفاة فى بعض الحالات . قد يستوطن الميكروب فى الأمعاء فى بعض الحالات ولكن لا يسبب أعراضاً مرضية . الأفراد الذين لا يظهر عليهم أعراض مرضية ، يستطيعون نقل العدوى . تختلف الأفراد فى درجة حساسيتهم لأنواع الميكروبات المرضية المختلفة ، وبالتالى تختلف أعداد الميكروبات (الجرعة) التى تسبب المرض طبقاً لنوع الميكروب . كثير من الميكروبات تحتاج إلى أعداد لا تقل عن ١٠,٠٠٠ ميكروب ، وأحياناً تصل هذه الأعداد إلى مليون قبل ظهور أعراض المرض . من ناحية أخرى قد يحتاج البعض إلى أعداد قليلة من الميكروبات ، على سبيل المثال ، يحتاج الأمر إلى ١٠٠,٠٠٠ من السالمونيلا لأحداث المرض ، بينما تكون الأعداد قليلة تصل إلى ١٠ ميكروبات من الشجيلا . بالنسبة لإنتاج التوكسينات العنقودية ، فإن ذلك يحتاج إلى ٥٠٠,٠٠٠ ميكروب لإنتاج الجرعة المؤثرة من التوكسينات التى تسبب ظهور أعراض المرض . وعموماً فإن جدول (٣-١) يبين بعض الأنواع المختلفة التسممات الغذائية ، من حيث الميكروب المسبب وكيفية حدوث المرض وفترة كل من الحضانة والمرض .

جدول (٣-١) : الأنواع المختلفة من التسممات الغذائية البكتيرية .

التسمم		الميكروب المسبب	كيفية حدوث التسمم	فترة الحضانة (ساعة)	فترة المرض (ساعة)
البوتشولينى	botulism	*Clostridium botulinum*	توكسين	١٢-٣٥	أسبوع إلى ٦ شهور
العنقودي	staplyloccoci	*Staphylococcus aureus*	توكسين	١-٦	٦-٢٤
السالمونيللى	salmonellosis	*Salmonella* spp.	عدوى	١٢-٣٦	حوالي ١٦٨
البرفرنجى	perfringens	*Clostridium perfringens*	توكسين	٨-٢٤	١٢-٢٤
الباسيللى (أسهال)	bacilli (D)	*Bacillus cereus* (D)	توكسين	٨-١٦	١٢-٢٤
الباسيللى (قئ)	bacilli (E)	*Bacillus cereus* (E)	توكسين	١-٦	٦-٢٤
الشيجيللى	shigellosis	*Shigella soni, Sh. boydli Sh.dysenteriae, Sh.flexneri*	عدوى	٢٤-١٦٨	١-٢أسبوع
الليستيرى	listeriosis	*Listeria monocytogenes*	عدوى	يوم-٣أسبوع	٤٨-٧٢
الكامبيلو بكتيرى	campylobacteriosis	*Cmpylobacter jejuni*	عدوى	٧٢-١٢٠	٧٢-١٢٠
اليرسينى	yersinosis	*Yersinia enterocolitica*	عدوى	٢٤-٣٦	أقل من ١٢٠
الفبريوسى	vibriosi	*Vibrio parahaemolyticus*	عدوى	١٢-٢٤	٤٨-١٢٠
الأيشريشى	EPEC	Enteropathogenic *E. coli*	عدوى	١٢-٧٢	٦-٧٢
الأيشيريشى	EIEC	Enteroinvasive *E.coli*	عدوى	١٢-٧٢	حوالي ١٦٨
الأيشيريشى	ETEC	Entero toxigenic *E.coli*	توكسين	١٢-٧٢	٢٤-١٦٨
الأيشيريشى	EHEC	Enterohaemorrhage *E.coli*	توكسين	٤٨-٢٨٨	٧٢-١٩٢

من الصعب تحديد الأسباب الرئيسية لحدوث الأمراض التى تنتقل عن طريق الغذاء، فى كثير من الحالات المرضية التى حدثت على نطاق وباء محدود outbreaks . يعرف outbreak بأنهاحالة وباء محدودة تشمل فردين two persons أو أكثر ، تظهر عليهم أعراض التسمم بعد تناول غذاء ما فى نفس المكان والزمان . ينطبق هذا التعريف على جميع أنواع التسمم الغذائى البكتيرى ما عدا التسمم البوتشولينى botulism ، حيث يكون ظهور أعراض التسمم على فرد واحد كافياً ليكون حالة وباء محدودة outbreak. الجدول التالى يوضح العوامل التى ساهمت فى ١١٥٢ حالة outbreaks ، ناتجة عن الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية ، فى الفترة من ٦١ - ١٩٧٦ .

العامل	عدد الحالات المسئول عنها	النسبة المئوية
١- عدم كفاءة التبريد	٥٣٦	٤٧
٢- مرور فترة طويلة بين أعداد الغذاء واستهلاكه	٢٤٢	٢١
٣- إصابة العاملين بالعدوى أو سوء النظافة الشخصية	٢٣٩	٢١
٤- الطبخ غير كامل (عدم كفاءة المعاملة الحرارية)	١٨٩	١٦
٥- حفظ الأغذية على درجة حرارة دافئة	١٨٤	١٦

٦- عدم كفاءة عملية إعادة التسخين	١٣٣	١٢
٧- تلوث المواد الخام فى الأغذية غير المطبوخة	١٢٩	١١
٨- تلوث الأغذية من المواد الخام	٧٦	٧
٩- عدم كفاءة عملية تنظيف المعدات	٧٦	٧
١٠- الحصول على الأغذية من مصادر غير مأمونة (معتمدة)	٦٢	٥
١١- استخدام متبقيات الأغذية	٤٣	٤
١٢- تخزين الأغذية الحامضية فى أوعية معدنية سامة	٣٧	٣
١٣- إضافات متعمدة	٢٧	٢
١٤- إضافات عارضة	١٥	١

تدل النتائج السابقة أن عدم كفاءة عملية تبريد الأغذية **inadeqnate cooling**، كان السبب الرئيسي فى حوالي ٥٠٪ من الحالات المرضية التى تنتقل عن طريق الغذاء .

وفى دراسة مسحية أجريت فى المملكة المتحدة خلال السبعينات وبداية الثمانينات، شملت ٥٠٠حالة **outbreaks** تسمم بالسالمونيلا **salmonellosis** ، وجد أن العوامل الرئيسية التى ساهمت فى حدوث هذه الحالات كانت على النحو التالى :

- مرور فترة طويلة بين إعداد الغذاء واستهلاكه ٤٢٪
- حفظ الأغذية عند درجة حرارة الغرفة ٣٠٪
- الطهى غير الكامل ٢٥٪
- عدم كفاءة التبريد ٢٢٪
- التلوث العرضي cross contamination ١٥٪
- عدم كفاءة عملية إعادة التسخين ١٣٪
- الإهمال فى تسييح الأغذية المجمدة ١١٪
- إعادة استخدام المتبقيات من الأغذية ٤٪

وعموماً فإن جميع الحالات المرضية كانت نتيجة أخطاء فردية تسبب فيها العاملين، وبالتالى يمكن التغلب على هذه الأسباب والحد منها ، عن طريق التثقيف والتعليم والأعلام والتدريب الصحي للعاملين فى مجال إنتاج وتصنيع وتحضير وتداول وتخزين الأغذية .

التسمم الغذائي الفيروسى :

العدوى بالفيروسات عن طريق الغذاء ، تكون أساساً مصدرها الإنسان **human origin** ، نتيجة الانتقال المباشر من المصابين العاملين فى مجال الأغذية ، أو بطريق غير

مباشر نتيجة تناول الأصداف التى تم الحصول عليها من مياه ملوثة بالمجارى sewage . وقد وجد أن الفيروسات الكروية الصغيرة SRVSs مثل فيروس Norwalk أكثر انتشارا فى حالات الالتهابات المعوية الفيروسية . وقد تم التعرف على فيروسات التسممات الغذائية فى خلال ١٠ – ١٥ سنة الأخيرة .

تعتبر لأغذية البحرية وخاصة الأصداف والرخويات من أهم الأغذية الناقلة للفيروسات المرضية ، وخاصة التى يتم صيدها من المياه الملوثة بالمجارى . كما تساهم السلاطات والأغذية المبردة cold foods فى كثير من حالات التسممات الغذائية الفيروسية.

تسبب بعض أنواع من الفيروسات بعض الالتهابات المعوية ، التى تتشابه مع أعراض التسمم الغذائي ، مثل غثيان ، قئ ، ألم فى البطن مع إسهال وحمى ، فى بعض الأحيان . تنتقل هذه الفيروسات إلى الإنسان عن طريق الأغذية وخاصة الأغذية البحرية ، مثل الأصداف ثنائية المصرعين oysters, clams, mussels. هذه الفيروسات تصل إلى هذه الأغذية نتيجة تلوث المياه بالمواد البرازية ، كما أنها غير قادرة على التكاثر فى هذه الأغذية . تتراوح فترة الحضانة فى هذا النوع من التسمم من ٢٤ – ١٦٨ ساعة ، وفترة المرض ٢٤ – ٧٢ ساعة .

الطفيليات :

تصل كثير من الطفيليات parasites إلى داخل جسم العائل ، غالباً القناة الهضمية، عن طريق الغذاء وتمر بدورات حياة معقدة ، وتصيب العائل بأضرار صحية تشمل فقد الحيوية ، نقص الوزن ، الهزال ، الأنيميا (فقر الدم) ، وأمراض سوء التغذية وغيرها من الأمراض . قد تكون هذه الطفيليات وحيدة الخلية مثل الأميبا وخاصة أنتاميبا هستوليتكا *Entameoba histolytica* التى تسبب الدوسنتاريا الأميبية (الزحار الأميبى) ، والجيارديا *Giardia* الذى يصيب أطفال المدارس فى جميع أنحاء العالم ، حيث ينتشر بطريقة وبائية endemic . الإحصائيات التى تنشر فى الدول النامية بشأن انتشار هذا الطفيل عادة تكون أقل من الواقع ، نظراً لأن اختبار عينة واحدة من البراز (كما يحدث عادة فى هذه الدول) ، لا تكون كافية لاكتشاف الجيارديا (أو حتى الطفيليات الأخرى)، التى عادة تفرز فى البراز بصورة غير منتظمة (منظمة الصحة العالمية ١٩٨٧) . قد تكون هذه

الطفيليات متعددة الخلايا مثل الديدان ، منها الديدان الأسطوانية (الإسكارس والدبوسية)، الديدان المفلطحة (الشريطية والهتروفيس) .

سوء التغذية :

عادة يحرص الإنسان لكى يحافظ على صحته وحيويته ، على تناول غذاء متوازناً مطابقاً للمواصفات والشروط الصحية ، وبذلك يزيد من مقاومة الجسم للأمراض ، بل ويساعد فى علاج بعض الأمراض التى قد يصاب بها لأسباب أخرى غير غذائية . يجب أن يحتوى غذاء الإنسان على الاحتياجات الغذائية ، والتى تعرف بأنها أقل كمية من العناصر الغذائية المتناولة ، التى يمكن بواسطتها المحافظة على الوظائف الطبيعية للجسم وسلامته . لذلك قدرت الاحتياجات الغذائية الموصى بها **recommended dietary allowances (RDA)** لجميع العناصر الغذائية (فيما عدا الطاقة) ، بحيث تزيد عن الاحتياجات الغذائية لمعظم الأفراد ، وذلك لتغطية الفروق الفردية بين الأفراد ، وبذلك تضمن أن المجموعات المختلفة من الأفراد حصلت تقريباً على احتياجاتها الغذائية . وعموماً فإن الغذاء المتوازن أو الكامل **optimal diet** ، يجب أن يحتوى على الاحتياجات اللازمة من البروتينات عالية القيمة الحيوية ، ومن المواد غير العضوية والفيتامينات مع تكملة السعرات الكلية ، دون الزيادة عن التوصيات المسموح بها . لسوء الحظ نجد أن محدودي الدخل يتبعون ما هو مخالف لذلك ، حيث يستوفون احتياجاتهم من الطاقة أولاً ، نظراً لأن الأغذية التى تمدنا بالطاقة أساساً وقليل جداً من العناصر الأخرى رخيصة الثمن. أما أغذية الوقاية ، التى تمدنا بالبروتينات ذات القيمة الحيوية العالية والفيتامينات والأملاح ، فهى مرتفعة الثمن . لذلك نجد أن ثلثى سكان العالم الذين يعانون من سوء التغذية تنتشر بينهم كثير من أمراض سوء التغذية .

قد تنشأ أمراض سوء التغذية **malnutrition** نتيجة نقص أو خلو الغذاء من عنصر غذائي ، مثل الإسقربوط الذى ينتج من نقص فيتامين C ومرض الجوايتر الذى ينتج من نقص اليود . كما أن بعض الأمراض قد ينتج من نقص أكثر من عنصر غذائي ، مثل أمراض نقص البروتين والطاقة (الكواشيوركور الذى يصيب الأطفال) .وقد تنشأ بعض هذه الأمراض نتيجة الإفراط فى كمية الغذاء الذى يتناولها الإنسان ، مثل البدانة (السمنة)، حيث يؤدى ذلك إلى زيادة وزن الجسم بمقدار ٢٠٪ أو أكثر عن وزن الجسم المثالى ، مما يسبب أضراراً صحية قد تؤدى إلى الوفاة . وهناك أمراض تنشأ نتيجة عدم تناول كميات

كافية من الأغذية (نقص فى مستوى التغذية) ، مثل الهزال (المرازمس marasmus) ، هذا المرض ينتشر فى بعض الدول الأفريقية والآسيوية وأمريكا الجنوبية على المستوى الفردي أو الجماعي ، ويكون نتيجة نقص كميات الأغذية التى يتناولها الإنسان أو نتيجة مرض بالقناة الهضمية يؤدى إلى عدم الاستفادة الكاملة من الأغذية المتناولة .

صناعة الأغذية والتسممات الغذائية

تغيرت العادات الغذائية وطرق إنتاج الأغذية تغيراً جذرياً فى الدول الصناعية ، نتيجة للتغيرات الاجتماعية والاقتصادية التى حدثت منذ الحرب العالمية الثانية . وقد أرتفع عدد الأفراد الذين يتناولون طعامهم فى الكافيتريات والمطاعم ومحلات الوجبات السريعة ، زاد الطلب على الأطعمة السريعة fast foods ، الأغذية سهلة التحضير (الأغذية سابقة الطبخ precooked ، الأغذية المجمدة ، الأغذية المبردة وغيرها) وكذلك الأغذية الأقل سعراً والأفضل صحياً وتغذوياً .

وقد نجحت زراعة وصناعة الأغذية لدرجة أن معظم الدول المتقدمة أصبحت لديها اكتفاء ذاتي بدرجة كبيرة فى إنتاج الأغذية . كما طرأت تحسينات على مواصفات وأنواع الأغذية الناتجة ، وزاد الطلب على الأغذية الطبيعية الخالية من أى إضافات غذائية مثل المواد الحافظة ، بالرغم من أن ذلك قد يزيد من فرصة تعرض الأغذية للتلوث الميكروبي .

وقد طرأت تغيرات كثيرة فى إنتاج الأغذية باستخدام التكنولوجيات الحديثة لرفع كفاءة الإنتاج تحت الظروف الاقتصادية المستحدثة . فمثلاً فى المملكة المتحدة تضاعف حجم قطيع ماشية الألبان منذ الستينات دون زيادة مقابلة فى القائمين على إدارة القطيع . ونتيجة لذلك زاد عدد الأبقار التى تحلب لكل فرد يعمل فى خدمة القطيع ، مما يؤدى إلى تقليل الوقت المتاح للرعاية والاهتمام بالنواحي الصحية لأفراد القطيع ، مما يؤدى إلى زيادة فرص التلوث لمنتجات هذه الحيوانات من لبن ولحم وغيرها .

نتيجة للتغيرات والتوسع فى أنماط توزيع الأغذية على المستوى الدولي والقومي ، فإن حالات التسمم الغذائي أصبحت الآن أكثر انتشارا ، نظراً لاختلاف طبيعة البيئة وجغرافية هذه الدول . الأغذية التى يتم معاملتها حرارياً مثل البسترة (اللبن والأيس كريم) أو بالتعقيم (الأغذية المعلبة) تعتبر عموماً مأمونة safe . أغذية أخرى (الأغذية المحفوظة ، الفواكه ، الدهون ، الدقيق وغيرها) تعتبر مأمونة ، حيث أن pH لهذه الأغذية ومحتواها

من الرطوبة ، الملح أو السكر تساعد على وجود ظروف بيئية غير مناسبة لنمو البكتريا وإنتاج التوكسين.

أ- صناعة الدواجن :

المخاطر الكامنة للعدوى العرضية والتلوث العرضي على جانب كبير من الأهمية في صناعة الدواجن ، حيث توجد أنظمة مكثفة بدرجة عالية للتربية ، والتصنيع . وقد أشارت دراسة مسحية عن لحوم الدواجن المعروضة في الأسواق في المملكة المتحدة في الفترة بين ١٩٧٩ - ١٩٩٠ ، أن التلوث بالسالمونيلا يتراوح بين ٤٢ - ٧٩٪ من الدجاج التي تم فحصه . كما أظهرت دراسات مسحية مماثلة ، أجريت في دول أخرى على الدجاج والرومي ، نتائج مماثلة .

كما أوضحت دراسات أخرى أن حوالي ١٠٠٪ من دجاج **broiler** تحمل ميكروبات **campylobacter** في أمعائها . كما تم في المملكة المتحدة عزل ***C.jehuni*** من ٢٢ دجاجة طازجة من مجموع ٤٦ دجاجة تم فحصها أي بنسبة ٤٨٪ ، ومن ١٢ دجاجة من مجموع ١٢ دجاجة كاملة أحشائها تم فحصها أي بنسبة ١٠٠٪ ، ودجاجة واحدة من ٢٤ دجاجة مجمدة ، أي بنسبة ٤٪ . كما وجد أن ٧٠-٨٠٪ من الدجاج المذبوح في مصنع تصنيع في إسرائيل ملوثة بميكروب ***C.jejune*** أو ***C.coli*** .

ب- صناعة الألبان :

تلوث اللبن من روث الحيوانات أثناء الحلب لا يمكن تجنبه تماماً ، حتى في اللبن الذي تم إنتاجه تحت إجراءات صحية جيدة . حالات العدوى الناتجة عن اللبن المرتبطة بمصادر اللبن الخام أو غير المعامل ، تمثل مشكلة صحية رئيسية في اسكتلندا ، وبدرجة أقل في ويلز وإنجلترا خلال السبعينات وفي بداية الثمانينات .

وفي أغسطس ١٩٨٣ نصت التشريعات الغذائية في اسكتلندا على ضرورة معاملة اللبن المعروض للاستهلاك حرارياً ، عقب انتشار حالات التسمم السالمونيللى و**compylobacter** في المجتمعات الكبيرة في اسكتلندا ، حيث أدى هذا التشريع إلى السيطرة على حالات التسمم الناتجة عن طريق الألبان . كما أدخلت تشريعات مماثلة في كندا عام ١٩٩١ . كما حرمت التشريعات في إنجلترا وويلز في عام ١٩٨٥ بيع اللبن الخام في محلات البيع والسوبر ماركت . وبالرغم من ذلك فإن ما زال حالات التسمم عن طريق اللبن (السالمونيلا ، **campylobater** ، *E.coli* 0157) تحدث من وقت لآخر .

ما زال اللبن الخام يباع فى كثير من المناطق الريفية فى معظم الدول الأوروبية وفى كثير من الولايات المتحدة الأمريكية وذلك بشروط خاصة مصرح بها ، بالرغم من أن منتجات الألبان غير المعاملة غير منتشرة عموماً . وقد أشارت التقارير عن حدوث حالات تسمم غذائي عن طريق منتجات ألبان بقر ، ماعز وغنم غير معاملة مثل campylobacteriosis ، salmonellosis ، listeriosis ، *E.coli* 0157 .

يجب ان يصاحب المعاملة الحرارية للألبان أتباع نواحي صحية جيدة ومعاملات تصنيعية سليمة عند جميع المراحل من الإنتاج حتى الاستهلاك . وقد سجلت حالات تسمم غذائي (selmonellosis,campylobacteriosis,listeriosis,staphylococci) فى أمريكا الشمالية ، المملكة المتحدة وعدة دول أوروبية . معظم حالات التسمم التى تعزى إلى ***S.typhimurium*** حدثت فى عام ١٩٨٥ فى ولاية إلينوى والولايات المجاورة فى الولايات المتحدة ، حيث أصيب بهذا التسمم ٢٠٠,٠٠٠ فرد .كما أنتشر تسمم سالمونيللى نتيجة ميكروب ***S.ealing*** فى أنحاء متفرقة من المملكة المتحدة وأصاب عدداً كبيراً من الأطفال الرضع infants وغيرهم من الأفراد الذين يستهلكون مسحوق ألبان مجففة ملوثة والذى أستمر عدة شهور فى الفترة من ٨٥ - ١٩٨٦ . كما حدث تسمم سالمونيللى فى كندا فى يناير - يوليو عام ١٩٨٤ ، حيث أصيب بالتسمم أكثر من ١٥٠٠ فرد نتيجة تناول جبن تشدر ملوث بالسالمونيلا . كما أشارت التقارير إلى حدوث حالات تسمم listeriosis ، نتيجة تناول جبن طرى مصنوع من ولبن خام ولبن غير معامل حرارياً بكفاءة ، وذلك فى الولايات المتحدة وسويسرا .

جـ- التغذية الجماعية :

تركزت الجهود فى السنوات الأخيرة على دور تجهيز وتقديم الوجبات فى التجمعات الكبيرة (التغذية الجماعية) ، خاصة فى المستشفيات وخطوط الطيران فيما يتعلق بحدوث تسمم غذائي .

• المستشفيات .

يجب أن تكون المطابخ وأماكن أعداد الوجبات فى المستشفيات على مستوى مرتفع من النظافة والنواحي الصحية المختلفة ، لتجنب حدوث أى تلوث للأغذية التى تقدم للمرضى ، وأن تكون هذه الأماكن مطابقة للمواصفات الصحية والتشريعات الغذائية .

أشارت التقارير فى السبعينات والثمانينات حدوث كثير من حالات التسمم الغذائي المرتبطة بسلالات *Cl.perfringens* المقاومة للحرارة . ومع ذلك فإن حالات التسمم بالسالمونيلا أكثر خطورة مع حدوث حالات وفيات بين الأشخاص الذين يعانون من ضعف المناعة ، وإن كانت غير شائعه ، حيث توفى ١٩ مريضاً فى حالات تسمم حدثت فى مستشفى للأمراض النفسية في يوركشير Yorkshire فى عام ١٩٨٤ . وقد لوحظ فى السنوات الأخيرة انخفاضاً واضحاً فى حالات التسمم الغذائي التى تحدث فى المستشفيات فى المملكة المتحدة . وعموماً فإن المستشفيات تعتبر مجتمعات شبه مغلقة semi-closed ، وبالتالى فإن حدوث حالات تسمم يجب التعرف عليها فى مراحلها الأولى ، بالإضافة إلى ان توفر إمكانيات معملية للتحاليل الميكروبيولوجية تساعد على سهولة وسرعة التعرف على حالات التسمم وتشخيصها وعلاجها والوقاية منها .

- **خطوط الطيران**

نظراً للعدد الكبير من الوجبات التى يتم تجهيزها وتقديمها على خطوط الطيران المختلفة فى أنحاء العالم ، فإن من النادر حدوث حالات تسمم غذائي , ومع ذلك فإن بعض حالات تسمم غذائى بالسالمونيلا والبكتريا العنقودية staphylococci تحدث من وقت لآخر . ومن أكبر حالات التسمم التي حدثت على خطوط الطيران كانت فى مارس عام ١٩٨٤ ، حيث أصيب ٧٦٠ فرداً على خطوط طيران عبر المحيط الأطلنطي من مطار هيثرو فى لندن ، نتيجة التلوث بميكروب *S.enteritidis* .

عقب هذا التسمم أجريت دراسات مسحية عن الجودة الميكروبيولوجية للوجبات الغذائية التى تجهز وتقدم فى مطار هيثرو فى لندن . وقد أوضحت هذه الدراسة أن ٢٤٪ من عينات الأغذية والتى تبلغ ١٠١٣ تحتوى على أعداد كبيرة من البكتريا ، حيث يبلغ العدد الكلى للبكتريا فى هذه الأغذية أكثر من $١٠^{٦}$ ميكروب /جم ، وقد وجد ميكروبات السالمونيلا فى ٤ عينات أى بنسبة ٠,٤٪ . كما وجدت فى عينات الأغذية ميكروبات *S.aureus* ، *Cl.perfringens* ، *B.cereus* ، *E.coli* . كما وجد أن المشهيات starter والوجبات الرئيسية كانت ملوثة بدرجة متماثلة .

كما حدث فى الثمانينات حالة تسمم outbreak على أحد الخطوط الدولية لشركة طيران رئيسية فى الولايات المتحدة الأمريكية نتيجة تلوث الأغذية المقدمة فى هذه

الرحلة بميكروب *Shigella sonnei* . وقد وجد أن و هذا التلوث يرجع إلى إعداد وتداول هذه الأغذية بواسطة أفراد حاملين لهذا الميكروب .

العوامل التي تساعد على انتشار الأمراض الناتجة عن الغذاء

١ – العادات الغذائية :

تعرضت العادات الغذائية **food habits** لشعوب كثير من الدول المتوسطة والمرتفعة الدخل ، وخاصة فى منطقة الشرق الأوسط، إلى تغيرات جذرية فى خلال السنوات الأخيرة ، نتيجة للزيادة فى الدخل ، حيث أرتفع بدرجة بالغة استهلاك الأغذية المصنعة والجاهزة للاستهلاك وكذلك الوجبات سريعة الأعداد . كما أصبح تناول الأغذية خارج المنزل من الأمور الشائعة ، مما يجعل المستهلكون أكثر عرضة للإصابة بالأمراض، نتيجة تناول أغذية ملوثة ، تم أعدادها فى المطاعم والكافتيريات ومحلات الوجبات السريعة. بالإضافة إلى ذلك ، فإن هناك انتشارا واسعاً لمحلات وكافتيريات ومطاعم الوجبات السريعة . كما أن كثير من المستهلكين يقومون بإعادة تسخين هذه الوجبات فى المنازل أو حفظها لفترة طويلة قبل تناولها ، مما يساعد على توفير الظروف المناسبة لنمو الميكروبات المسببة لهذه الأمراض .

٢ – العاملين فى مجال الأغذية :

غالباً ما تكون المعلومات المتوفرة لدى العاملين فى مجال إنتاج وتداول الأغذية غير كافية عن وسائل وفرص تلوث الأغذية وطرق الوقاية منها . معظم العاملين فى هذا المجال فى الدول النامية من المستويات الاقتصادية والاجتماعية المنخفضة ، وغير ملمين بالقراءة والكتابة ، بالإضافة إلى انخفاض مستوى النظافة الشخصية . كما أن هؤلاء العاملين فى مجال الأغذية ، ليسوا على درجة كافية من المهارة والتدريب ، من حيث تداول وتحضير وتخزين الأغذية تحت ظروف صحية جيدة ، مما يؤدى إلى زيادة فرصة تلوث الأغذية وانتشار الأمراض الناتجة عن الغذاء . كما أن كثير من العاملين فى مجال الأغذية (خاصة فى دول الخليج العربي) على مستوى المطاعم والمنازل تكون من الوافدين من الدول الموبؤة ببعض الأمراض المعدية مثل الهند وبعض الدول الآسيوية . وقد أشارت تقارير وزارة الصحة فى دول الخليج ، أن الوافدين من العاملين فى مجال الأغذية كانوا من أسباب انتشار كثير من الأمراض البكتيرية ، التى تنتقل عن طريق الغذاء مثل السالمونيلا ،

التيفود ، والباراتيفود وحالات التسمم الغذائي ، كما تم عزل عدة طفيليات معوية من براز العاملين فى مجال الأغذية وخدم المنازل من خلال الفحص الروتينى . كما أن زيادة الطلب على استخدام خدم المنازل من الدول الموبؤة ببعض الأمراض المعوية ، والاعتماد عليهم فى إدارة شئون المنزل وطهى وأعداد الوجبات الغذائية ، يساعد على انتشار الأمراض المعوية وحالات التسمم الغذائي على مستوى المنازل .

٣- نقص الوعي الصحي :

عدم الإلمام الجيد بالقواعد الصحية السليمة فى تداول وأعداد وتخزين الأغذية ، ظاهرة شائعة بين العامة والعاملين فى مجال الأغذية وخاصة فى الدول النامية . معظم حالات التسمم الغذائي ، التى تحدث على مستوى المنازل والمطاعم والمدارس والتجمعات الكبيرة من مستشفيات ومعسكرات ومؤسسات ، ترجع إلى النقص فى الوعي الصحي لدى العاملين فى هذا المجال . عدم الإلمام الكافي بالإجراءات والنواحي الصحية اللازمة لأعداد غذاء صحي متوازن ، مثل عدم التسييح الجيد للأغذية المجمدة ، عدم الطهى الجيد للأغذية ، حفظ الأغذية المطبوخة على درجة حرارة الغرفة لبضعة ساعات وسوء النظافة الشخصية أثناء أعداد الأغذية ، من العوامل الرئيسية التى تساهم فى انتقال الأمراض عن طريق الغذاء .

٤- عدم ملاءمة التشريعات واللوائح المعنية بسلامة الأغذية :

معظم الحالات المرضية الناتجة عن الغذاء ، وتلوث الأغذية بالمعادن الثقيلة ومتبقيات المبيدات ، قد تحدث نتيجة عدم المتابعة الجيدة والفعالة للمواصفات الصحية والقياسية فى أعداد وتصنيع وتداول وتخزين الأغذية . المواصفات المحلية للأغذية فى كثير من الدول النامية غير كافية فى كثير من النواحي المرتبطة بسلامة الغذاء **food safety**. وضع التشريعات واللوائح المناسبة لتداول وتصنيع الأغذية والعمل على تنفيذها بكفاءة ، تكون على جانب كبير من الأهمية فى المحافظة على سلامة الغذاء للاستهلاك الآدمي .

٥- عدم التدريب الجيد للعاملين فى مجال مراقبة وفحص الأغذية :

العاملون فى مجال مراقبة وفحص الأغذية فى كثير من الدول النامية ، عادة لا يتم تدريبهم بالدرجة الكافية ، ونادراً ما يكونوا على إلمام كامل بما هو حديث فى مجال مراقبة وفحص وصحة الأغذية . معظم هؤلاء العاملين فى هذا المجال لم يتلقوا التدريب الكاف

على تنفيذ النظـام المعـروف بالنقـاط الحرجـة لمراقبـة سـلامة الأغذيـة hazard analysis critical points (HACCP) ، وهـو عبـارة عـن برنـامج تخطيطي لتشـخيص وتقييـم الأضرار والمخاطر الميكروبية المرتبطة بعمليـة تصنيـع غـذاء مـا ، حيـث يتـم تحديـد النقـاط الحرجة لمراقبة أو منع حدوث الأضرار والمخاطر الصحية من خلال التعـرف علـى مراحـل تصنيع وإنتاج وتداول الغذاء . هذا النظام يضمن أن جميع عمليات تـداول الأغذيـة قـد تم مراقبتها بكفاءة ، بالإضافة إلى أن هذا النظام أكثر كفاءة وأقل تكلفة عن النظم التقليدية .

تحسين جودة وسلامة الغذاء

من المعروف أن عدم وجود نظام جيد لمراقبة جودة وسـلامة الأغذيـة ، يجعـل مـن الصعب ضمان توفير مصادر أغذية مأمونة safe. لضمان وضع برنامج سلامة أغذية فعـال ومناسب فإنه يجب اتخاذ الإجراءات التالية فى الاعتبار :

١. مراجعة قوانين الأغذية الحالية وتعديلها بما يضمن مواكبـة هـذه القوانـين للاتجاهـات الحديثة لتداول وتحضير وتصنيع وتخزين الأغذية .
٢. تنشيط وزيادة فاعلية برامج مراقبة جودة وصحة الأغذية . تتركز مراقبـة الأغذيـة في كثير من الدول ، بدرجـة كبـيرة علـى النواحـي الصحيـة والنظافـة العامـة ، دون أن يؤخذ فى الاعتبار كثير من مصادر التلوث الأخرى للأغذيـة ، بالإضافـة إلى وجـود كثير من القصور فى الإمكانيات وعدد العاملين فى مراقبة جودة وصحـة الأغذيـة . يجب أن تركـز طـرق الرقابـة علـى تخزيـن وحفـظ الأغذيـة ، طـرق الطهـى ، مـواد التنظيف ، طرق التعقيم والتطهير ، تصميم أماكن أعداد الأغذية (المطابخ) . ويمكـن أن يتم ذلك بفاعلية كبيرة بإتباع نظام HACCP .
٣. تحسين برامج التحليل كمياً ووصفياً من خلال تدريب العاملين ، وأجـراء اختبـارات كيماويـة ، تشـمل مجـالات أخرى لضمـان صحـة الأغذيـة ، مثـل تقديـر متبقيـات المبيـدات ، السـموم الفطريـة ، والمعـادن الثقيلـة ، الإضافـات الغذائيـة والهرمونـات الصناعية فى الأغذية .
٤. أعداد مواصفـات للأغذيـة تهتـم بـالظروف المحليـة ، مع وضـع مواصفـات خاصـة بمستويات السموم الفطرية ، الإضافات الغذائية ، متبقيات المبيـدات والمعـادن الثقيلـة فى الأغذية ، على وجه السرعة لمواجهة المتغيرات التى طرأت على الظروف البيئية . كما يجـب وضـع مواصفـات للأجهـزة والمعـدات المسـتخدمة فـى تحضـير وتصنيـع

الأغذية، تضمن تجنب أى عيوب قد تحدث فى التصنيع تؤدى إلى عدم سلامة الغذاء.

٥. التدريب الجيد لكل من العاملين فى مجال مراقبة جودة وسلامة الأغذية ، وكذلك القائمين بالتحليل الكيماوي والميكروبيولوجى . يجب أن يتضمن التدريب إكساب المتدرب مهارات وخبرات فى مجال تخصصهم تساعدهم فى أداء عملهم بكفاءة أفضل .

٦. مراجعة الهيئات العاملة فى مجال مراقبة جودة وسلامة الغذاء ، لكى تشمل مجالات أوسع لمراقبة الأغذية وزيادة كفاءة الأنشطة والخدمات التى تقوم بها هذه الهيئات .

٧. مشاركة الجهات الحكومية (وزارة الزراعة ، التموين ، الصناعة ، الصحة ...) والقطاع الخاص والجمعيات غير الحكومية فى مجالات مختلفة مرتبطة بإنتاج وتداول وتسويق الأغذية .

٨. إدخال برامج تثقيفية وتعليمية وإعلامية للمواطنين والعاملين فى مجال الأغذية ، لزيادة الوعي الصحي فى مجال جودة وسلامة الغذاء ، مما يساعد على الحد بدرجة كبيرة من انتشار الأمراض عن طريق الغذاء .

الفصل الثاني

التسمم الغذائى البكتيرى بالتوكسين
Toxic bacterial food poisoning

يحدث هذا النوع من التسمم الغذائي عادة نتيجة تنـاول غـذاء يحتـوى علـى سمـوم (توكسينات) ناتجة من نمو أنواع معينة من البكتريا فى الغذاء . وقد يوجـد التوكسين فـى الغذاء ، بالرغم من عدم أستمرار وجود الميكروب المنتج لهذا التوكسين فى الغذاء . يعتمـد وجود التوكسينات فى الأغذيـة علـى وجـود البكتريـا فـى الغـذاء ، صالحيـة الغـذاء لنمـو البكتريا ، قدرة البكتريا على النمو بأعداد كبـيرة فـى الغـذاء ، إنتـاج التوكسـينات خـلال مرحلة نمـو البكتريـا ، تنـاول الغـذاء وحساسـية المسـتهلك لفعـل التوكسين. الميكروبـات المسئولة عـن إنتـاج التوكسـين فـى الغـذاء : *Staphylococcus aureus* ، *Clostridium botulinum* ، *Bacillus cereus* (emetic) . وهنـاك مجموعـة أخـرى مـن الميكروبـات ، تصل إلى الأمعاء عن طريق الفم من خلال الغـذاء الملـوث ، ويتـم تكويـن التوكسـين فـى الأمعـاء مثـل *Clostridium perfringens* ، *Bacillus cereus* (diarrhoeal) ، Enterohaemorrhogic *Escherichia coli* (EHEC), Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) (جدول ١-٢) .

جدول (١-٢) : الصفات الأساسية المميزة لبكتريا التسمم الغذائي بالتوكسين .

	صبغة جرام	الشكل الظاهري	أنزيم كتاليز	أنزيم أوكسيديز	الحركة عند ٣٧°م	النمو عند ٤°م
S. aureus	+	كروى	+	−	−	−
Cl. botulinum	+	عصوى	−	−	+	v
B.cereus(emetic and diarrhoeal)	+	عصوى	+	+	+	v
Cl. perfringens	+	عصوى	−	−	−	−
E. coli (ETEC, EHEC)	−	عصوى	+	−	v	−

v = نتائج متباينة

التسمم الغذائي العنقودي Staphylococcal food poisoning

التسمم الغذائى العنقودى أحد الأمراض الرئيسية الناتجة عن الغذاء فى أنحاء كثيرة من العالم . التسمم العنقودي من التسممات الغذائية الشائعة فى الحفلات ، الرحلات، والمعسكرات والأفراح وغيرها من التجمعات الكبيرة ، حيث يتم خدمة أعداد كبيرة من الأفراد . تقدر عدد حالات التسمم الغذائى فى الولايات المتحدة الأمريكية فى نهاية الثمانينات بحوالى ١,٦ مليون حالة ، ينتج عنها ٥,٤٠٠ حالة وفاة . وقد وجد أن ثلثى (٢/٣) حالات التسمم تنشأ من الأغذية التى تقدم فى التجمعات الكبيرة ، ثلث (١/٣) حالات التسمم تحدث على مستوى المنازل . يحدث هذا التسمم نتيجة تناول توكسين معوي enterotoxin الذى يتكون فى الغذاء أثناء نمو بعض سلالات من *Staphylocccus aureus* . ولحدوث هذا التسمم يجب توفر الظروف التالية :

١. يجب أن يحتوى الغذاء على أنواع staphylococci المنتجة للتوكسين .
٢. يجب أن يكون الغذاء بيئة جيدة ومناسبة لنمو staphylococci وإنتاج التوكسين .
٣. يجب أن تكون درجة الحرارة مناسبة لنمو الميكروب ، وأن يسمح بالوقت الكاف لإنتاج التوكسين .
٤. يجب أن يتناول الغذاء المحتوى على التوكسين .

مصادر الميكروب :

أهم مصادر بكتريا staphylococci المسببة للتسمم الغذائي هو الإنسان والحيوان. تتواجد هذه البكتريا ضمن الفلورا الطبيعية فى التجاويف الداخلية للأنف وتجويف الفم وعلى جلد الإنسان . كما أن الدمامل والجروح الملوثة قد تكون من مصادر هذه البكتريا. يسبب *S.aureus* مرض التهاب الضرع فى الماشية ويكون توكسين فى اللبن الناتج ومنتجاته ، لذلك تعتبر ماشية اللبن من المصادر الهامة لهذا الميكروب ، حيث يوجد فى اللبن الناتج ، خاصة فى حالة التهاب ضرع الماشية .

الميكروب المسبب :

البكتريا التى تسبب هذا النوع من التسمم الغذائي تنتمي إلى جنس *Staphylococcus* ، وينتمى لهذا الجنس ما يقرب من ٢٠ نوع species . الأنواع الهامة فى الغذاء تكون بصفة رئيسية من الأنواع القادرة على إنتاج التوكسين. ونظراً لأن إنتاج

أنزيـم deoxyribonuclease (DNase), coagulase مرتبـط بدرجـة قويـة بإنتـاج التوكسين وسهولة الكشف عن هذه الأنزيمات ، فإن هذين الأنزيمين يعتبران دلائـل هامـة فى الكشف على قدرة هذه السلالات على إنتاج التوكسين .

يحتوى هـذا الجنس أساساً على ثلاثة أنواع منتجة للتوكسين : *S.aureus*، *S.intermedius* ، *S.hyicus* . تنتج كل من *S.intermedius* ، *S.hyicus* كميات قليلة من التوكسين ، ونادراً ما تسبب أو تشارك فى حالات التسمم الغذائي (جدول ٢-٢) . ومع ذلك ، فقد حدثت حالات وباء محدودة outbreak من التسمم ترجع إلى *S.epidermidis* (لا تنتج أنزيم coagulase) التى عادة لا تنتج توكسين . لذلك فإنه يجب عدم تجاهل أنواع staphylococci السالبة للـcoagulase فى حالات التسمم الغذائي ، خاصة إذا وجدت بأعداد كبيرة فى الغذاء .

بكتريا staphylococci كروية موجبة لجرام ، توجد فى عناقيد clusters أو فى أزواج أو سلاسل قصيرة ، يتراوح قطر هذه الخلايا بين ٠,٧ - ٠,٩ um ، غير متحركة، غير مكونة للجراثيم ، هوائية ولا هوائية اختيارية (جدول ٢-٢) .

جدول (٢-٢): بعض صفات *Staphylococcus* spp.

الصفة		*S.aureus*	*S.epidermidis*	*S.intermedius*	*S.hyicus*
أنزيم	Coagulase	+	−	+	V
أنزيم	DNase	+	−	+	V
أنزيم	Hyaluronidase	+	−	−	+
تحلل الدم	Haemolysis on blood agar	+	V	+	−
إنتاج الصبغات	Golden yellow pigment	+	−	−	−
تخمير المانيتول	Mannitol fermentation	+	−	−	−

V – تباين نتائج الاختبار

تنمو هذه الميكروبات أيضاً وتنتج توكسين تحت ظروف هوائية ولا هوائية ، بالرغم من أن كميات التوكسين الناتجة تكون أقل تحت الظروف اللاهوائية . هذه الميكروبات أيضاً مخمرة ومحللة للبروتين ولكن عادة لا تنتج روائح غير مقبولة فى معظم الأغذية .

بكتريا staphylococci منافس ضعيف للبكتريا الأخرى ، وخاصة بكتريـا حمـض اللاكتيك . وجود أنواع أخرى من البكتريا تنـافس staphylococci ، وتثبـط مـن نموهـا بدرجة كافيه لتأخير أو منع إنتاج التوكسين . تختلف درجة التثبيط باختلاف أنواع وأعداد البكتريا المنافسة ، نوع الغذاء ، درجة الحرارة والوقت . عادة تصـل staphylococci إلى الأغذية بأعداد قليلة ، وعادة يفوق فى العدد البكتريا المنافسة فى الأغذية الخام ، بينما فـى الأغذية المعاملة حرارياً لا يحدث هذا التنافس ويسود staphylococci .

تختلف المقاومة الحرارية لميكروبـات staphylococci لحـد مـا بـاختلاف الأغذيـة والسلالة ، تبلغ قيم D عند ٦٠°م فى الكسترد حـوالي ٧,٧ إلى ٧,٨ دقيقـة ، وفـى لحـم الدجاج حوالي ٥,٢ إلى ٥,٤ دقيقـه . كمـا أن التشـعيع بأشـعة جامـا (بحـوالى ٠,٣٧ - ٠,٤٨ ميجاراد Mrad) تؤدى إلى القضاء على معظـم staphylococci . وقـد وجـد أن قيم D فى اللبن عنـد ٦٢°م تـتراوح بـين ٢ - ٦٥ ثانيـة وعنـد ٧٢ °م وصلـت إلى ٤,١ ثانية. عندما تكون مزارع الميكروب قديمة ، أى فى مرحلة الثبات ، فإن قيـم D تصـل إلى ٣ أضعاف . جدول (٣-٢) يبين قيم D عند ١٤٠°ف لسـلالة 196E *S.aureus* فـى أغذية مختلفة .

جدول (٣-٢) : قيم D عند ١٤٠°ف لسلالة *S.aureus* 196E فى أغذية مختلفة .

نوع الغذاء	قيم D (دقيقة)
دجاج	٥,٣٧
كسترد	٧,٨٢
مرقة بسلة خضراء	٦,٧ - ٦,٩
لبن فرز	٢,٢ - ٢,٥
مرقة لحم بقرى	٢,٢ - ٢,٦
لبن فرز + ٦٪ دهن	٤,٢٧
لبن فرز + ١٠٪ دهن	٤,٢٠
لبن فرز + ١٠٪ سكر	٤,١١
لبن فرز + ٢٥٪ سكر	٦,٧١
لبن فرز + ٤٥٪ سكر	١٥,٠٨

التوكسينات :

تفرز البكتريا العنقودية ٨ أنواع سيريولوجيه من التوكسينات المعوية enterotoxins F(SEF), D(SED), C_3(SEC_3), C_2(SEC_2) C_1(SEC_1), B(SEB), A(SEA) : E(SEE). وتـدل الدراسـات علـى أن هـذه التوكسـينات ليسـت سمـوم تقليديـة، مثـل توكسين الكوليرا cholera-toxin ، حيث أنها لا تؤثر مباشرة على الأغشية المبطنة للقنـاة

الهضمية ، ولكن تؤثر هذه التوكسينات على الجهاز العصبى المركزى ، بإثارة مراكز القيئ فى المخ ، لذلك يعتقد أن هذه التوكسينات عبارة عن توكسينات عصبيه **neurotoxins** .

جميع سلالات ***S.aureus*** السالبة لاختبار **coagulase** ، تكون غير قادرة على إنتاج التوكسينات . كثير من السلالات تنتج أكثر من نوع من التوكسينات ، وجميع هذه السلالات من مصادر آدمية وحيوانية . وقد وجد أن ٧٥٪ من سلالات ***S.aureus*** المعزولة من الإنسان ، ٢٨٪ من السلالات المعزولة من الحيوانات الأليفة ، تنتج توكسينات B,A أو C . كما أن السلالات المعزولة من الإنسان غالباً ما تنتج توكسين A، هذه الأنواع أيضاً سائدة فى حالات التسمم الغذائي فى الإنسان . وهذا يفسر أهمية دور العاملين فى مجال الأغذية فى حدوث التسمم . وفى دراسة أجريت على ١٢٠ سلالة من السلالات الشائعة فى حالات التسمم الغذائي فى التجمعات الكبيرة ، وجد أن ٧٣٪ من السلالات تنتج توكسين A ، ٤٠٪ من السلالات تنتج توكسين D ، ١٥٪ من السلالات تنتج توكسين C و ١٧٪ من السلالات تنتج توكسين B .

التوكسينات عبارة عن بروتينات بسيطة تتكون من سلسلة فردية **single** ذات وزن جزيئ ٢٦,٠٠٠ - ٢٩,٠٠٠ ، تنتج ١٨ حمض أمينى عند التحلل ، من أهمها الأسبارتيك ، الجلوتاميك ، الليسين والفالين والتيروسين . وقد وجد أن الطرف الأمينى **N-terminal** فى توكسين B عبارة عن حمض الجلوتاميك ، بينما الطرف الكربونى **C-terminal** عبارة عن الليسين . تتكون سلسلة بروينات توكسينات A ، B ، E من ٢٣٩ - ٢٩٦ حمض أميني . يتكون بروتين توكسين C_3 من ٢٣٦ حمض أميني والطرف الأمينى عبارة عن سيرين ، بينما يكون الطرف الأمينى فى C_1 حمض الجلوتاميك .

هذه التوكسينات عبارة عن بروتينات قاعدية حيث يبلغ نقطة التعادل الكهربي **IEP** ٧ - ٨,٦ ، كما أنها مقاومة للأنزيمات المحللة للبروتينات مثل الببسين ، التربسين ، الكيموتربسين ، الرنين والبابيين ، مما يساعدها فى المرور من القناة الهضمية والوصول إلى الموقع التى تؤثر فيه .

يختلف محتوى التوكسينات من الأحماض الأمينية طبقاً لنوع التوكسين ، توكسينات D,A ، E متماثلة فى محتوى الأحماض الأمينية ، كما أن توكسينات C,B أيضاً متماثلة فى محتواها من الأحماض الأمينية . يتم إنتاج هاتين المجموعتين من التوكسينات بطريقتين مختلفين ، حيث يتم إنتاج توكسينات C,B فى مرحلة الثبات **stationary** من النمو ، بينما يتم إنتاج توكسينات E,D,A فى مرحلة النمو اللوغاريتمى . هذه الاختلافات تنعكس أيضاً على الاختلافات فى تكوين هذه التوكسينات فى الأغذية . تتكون

توكسينات D,A تحت نطاق أوسع من الظروف البيئية عن توكسينات C,B مثل pH , a_w ، E_h ، بالرغم من أن الأنواع الأخيرة (C,B) يتم إنتاجها بكميات أكبر كثيراً عن الأنواع الأخرى تحت الظروف المثلى . معظم حالات التسمم الغذائي تحدث نتيجة توكسينات D,A حيث أن هذه السموم يتم إنتاجها تحت نطاق واسع من الظروف فى الأغذية . جدول (٤-٢) يبين بعض صفات التوكسينات (A ← E) .

جدول (٤-٢) : بعض صفات توكسينات(A-E) staphylococci .

الوزن الجزيئي	٢٦ - ٢٩ x ١٠^{٣}
نقطة التعادل الكهربي (pH)	٧ - ٨,٦
الأحماض الأمينية	الليسين ، حمض الأسبارتيك ، حمض الجلوتاميك ، التيروسين بالإضافة إلى الميثايونين فى توكسين C, B
مقاومة الأنزيمات	أنزيمات التربسين ، الكيموتربسين، الرنين ، البابيين ، وأنزيم الببسين عند pH أعلى من ٢,٠ .
المقاومة الحرارية	تتراوح من ١٢١°م / ١٠ - ١٥ دقيقة إلى عدة ساعات عند ٨٠ - ١٠٠°م . التوكسينات أقل مقاومة للحرارة فى البيئات الحامضية عنها فى البيئات المتعادلة .
مقاومة الأشعة	شديد المقاومة لأشعة جاما (جرعة ٣٧ - ٩٣ kGy كيلو جراى)
الحد الأدنى للجرعة السامة	أكثر من ٠,٥ ميكروجرام/ كجم ، بالنسبة للقرود أكثر من ٩٠ نانوجرام (ng) .

تشمل العوامل التى تؤثر على إنتاج التوكسينات فى الأغذية درجة الحرارة pH ، a_w والظروف الهوائية ووجود ميكروبات أخرى . من الصعب تحديد عدد الميكروبات التى يجب توفرها لإنتاج التوكسين بكميات كافية لإحداث التسمم . وعادة يعتبر توفر الميكروب بأعداد ١٠^{٥} تكون كافية لإنتاج هذه الكمية من التوكسين ، ولكن تحت ظروف التجارب المعملية باستخدام البيئات والأغذية ، فإن التوكسينات من الصعب الكشف عليها قبل أن يصل عدد الميكروبات إلى ١٠^{٦} أو أعلى . وعموماً فإن معظم حالات التسمم الغذائي العنقودي تحدث عادة عندما يكون أعداد الميكروب ١٠^{٨} أو أعلى.

يتكون التوكسين بكميات محسوسة فقط بعد نمو staphylococci بدرجة كبيرة ، حيث يصل أعداد الميكروب إلى عدة ملايين (٥ x ١٠^{٦}) على الأقل لكل مل أو جرام من الغذاء ، لذلك فإن الظروف التى تشجع إنتاج التوكسين تكون أفضل لنمو الميكروب .

ينتج التوكسين بمعدل محسوس عند درجة حرارة بين ١٥,٦ - ٤٦,١°م ، ويكون الإنتاج أفضل عند درجة ٤٠°م ، يتكون التوكسين تحت الظروف المثلى في خلال ٤ - ٦ ساعات . النمو عند درجات حرارة منخفضة ، يؤدى إلى إطالة الفترة اللازمة لإنتاج التوكسين بكميات كافيه لإحداث التسمم . يتكون التوكسين فى بيئة نمو جيدة فى خلال ٣ أيام عند ١٥°م ، ٧ أيام عند ٩°م ، ٤ أسابيع عند ٤ - ٦,٧°م . يتكون التوكسين بكفاءة فى حالة وجود ميكروبات منافسة بإعداد قليلة ، أو فى حالة تثبيط الميكروبات المنافسة ، لذلك فإن الأغذية التى تلوثت بالـstaphylococci بعد المعاملة الحرارية تكون أكثر ملاءمة لإنتاج التوكسين .

يؤثر نوع الغذاء على كمية التوكسين الناتج . تتكون التوكسينات بكميات قليلة فى السالمون ، وبكميات أكبر فى منتجات اللحوم ومنتجات المخابز المحشوة كسترد . وجود النشادر والبروتين بكميات كبيرة يحسن من إنتاج التوكسين بواسطة staphylococci .

تختلف التوكسينات فى درجة مقاومتها للحرارة . المعاملات الحرارية ، مثل البسترة (٧٢°م/١٥ ثانية) ، والمعاملة الحرارية شديدة الارتفاع UHT (١٤٣,٣°م /٩ ثوان)، لا تكون كافيه لأتلاف توكسين B . يعتبر توكسين B أكثر أنواع التوكسينات مقاومة للحرارة . توكسينات C,B مقاومة للحرارة نسبياً ، حيث تستطيع مقاومة التسخين عند ٩٠°م لمدة ٣٠ دقيقة ، كما أنها تقاوم NaCl حتى تركيز ١٠٪ ، بينما توكسين A يتلف بسهولة عند هذا التركيز . تقاوم توكسينات C,B درجات الحرارة المنخفضة . عملية الطهى العادية للأغذية ، لا تؤدى إلى أتلاف التوكسين المتكون فى الغذاء قبل المعاملة الحرارية ، مثل هذه الأغذية قد تسبب التسمم الغذائي بالرغم من عدم وجود ميكروبات staphylococci حية .

توكسين A أكثر التوكسينات شيوعاً فى التسمم الغذائي ، حيث وجد فى الأغذية الناقلة فى حوالي ٧٥٪ من حالات التسمم العنقودي. التوكسين الذى يليه فى حالات التسمم العنقودي توكسين D ، بينما توكسين F أقل السموم انتشارا . يتميز التوكسين B بارتفاع سميته ، ويحدث التسمم عند تناول هذا التوكسين بتركيزات منخفضة تصل إلى ٢٠ - ٢٥ ميكروجرام . وقد ذكر بعض الباحثين أن تركيز الجرعة المؤثرة (السامة) فى الإنسان تكون حوالي ١٠٠ نانوجرام (ng) ، وقد قدرت كمية التوكسين A اللازمة لإحداث التسمم فى القرود بحوالي ١-٤ ميكروجرام ، بينما كانت فى الإنسان أقل من ميكروجرام واحد ، حيث أن الإنسان أكثر حساسية لهذا التوكسين من القرود . وقد أشارت الدراسات إلى أن جرعة التوكسينات اللازمة لإحداث التسمم تختلف من ١٠٠

إلى ١٠٠٠ نانوجرام . وقد دلت النتائج المتحصل عليها من حالات تسمم غذائي حدث لأطفال المدارس نتيجة تناول لبن شيكولانة ، أن كمية التوكسين ١٠٠ - ٢٠٠ نانوجرام كانت كافية لحدوث التسمم .

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن توكسين B لا يسبب حالات تسمم كثيرة ، حيث يفقد فاعليته نتيجة تفاعله مع بعض مكونات الغذاء مثل مركبات البوتاسيوم ، الكلورين والفلورين . الأغذية التى تشارك فى حدوث هذا التسمم بالتوكسين B ، هى الأصداف shellfish (لحوم القواقع والمحارات) والقشريات (الجمبري) ، أما فى اللحوم فيتفاعل هذا التوكسين مع ميتميوجلوبين metmyoglobin (الذى يتكون نتيجة الأكسدة الجزئية للميوجلوبين myoglobin بواسطة النيتريت المضافة إلى اللحوم) . يتكون توكسين B فى مرحلة الثبات من النمو stationary phase ، بينما يتكون توكسين A مبكراً فى مرحلة النمو اللوغاريتمى log phase . ويوجد ثلاث أنواع من توكسين C ، نظراً لاختلاف نقطة التعادل الكهربي IEP (C_1 = ٨,٦ ، C_2 = ٧,٠ ، C_3 = ٨,١٥) .

جدول (٥-٢) : تأثير بعض العوامل البيئية على نمو staphylococci وإنتاج التوكسين .

العامل	تحت ظروف هوائية		تحت ظروف لا هوائية	
	النمو	إنتاج التوكسين	النمو	إنتاج التوكسين
درجة الحرارة (°م)	٧-٤٦	١٠-٤٥	٧-٤٦	١٠-٤٥
a_w	٠,٨٣	٠,٨٤	٠,٩٠	٠,٩٠
pH	٤,٠	٤,٠	٤,٦	٥,٣

الأعراض:

يختلف الأفراد فى درجة حساسيتهم للتسمم العنقودي ، فعند تناول مجموعة من الأفراد غذاء يحتوى على توكسين ، نجد أن بعضهم قد يصاب بتسمم شديد ، وقليل منهم قد يصاب بتسمم خفيف ، أو لا يحدث لهم تسمم على الإطلاق . وقد يرجع ذلك إلى أن توزيع التوكسين خلال الغذاء غير متجانس بدرجة كبيرة ، بالإضافة إلى التباين الكبير فى حساسية الأفراد الذين يتناولون كمية مماثلة من الطعام الملوث .

عادة تتراوح فترة الحضانة من ١ إلى ٦ ساعات (جدول ١١-٢) وغالباً ما تظهر الأعراض بعد ٢ - ٤ ساعات من تناول الغذاء الملوث . يختلف هذا التسمم عن التسممات الغذائية الأخرى بالتوكسينات أو بالعدوى ، حيث تكون فترة الحضانة لهذه التسممات عادة أطول .

معظم الأعراض الشائعة فى الإنسان تكون زيادة اللعاب ثم غثيان ، قيء ، تقلصات فى البطن ، تختلف فى درجة شدتها ، وإسهال . قد يوجد فى البراز مواد مخاطية ودم . قد يحدث صداع ، تقلصات فى العضلات ، عرق ، وقشعريرة ، إجهاد ، ضعف النبضات weak pulse ، وصعوبة فى التنفس . عادة تكون درجة حرارة الجسم أقل من الدرجة الطبيعية ، ونادراً ما يحدث حمى (ارتفاع فى درجة الحرارة) .

عادة فترة المرض تكون قصيرة يوم أو يومين فقط ، (٦-٢٤ ساعة فى المتوسط) بعدها يتم الشفاء بدون مضاعفات مرضية وتعود الحالة إلى طبيعتها . الوفاة نادر الحدوث فى هذا التسمم . فى معظم الحالات لا يعطى علاج ، ماعدا فى الحالات الشديدة ، حيث يعطى المريض محاليل ملحية saline وذلك لاستعادة التوازن الملحي ومعالجة الجفاف . وقد أشارت بعض التقارير إلى أن حوالى ١٠٪ من حالات التسمم تحتاج إلى علاج داخل المستشفيات ، كما أن معدل الوفاة قد يصل إلى ٤٪.

الأغذية الناقلة :

تشمل الأغذية الشائعة فى هذا النوع من التسمم (جدول١٢-٢) اللحوم ومنتجاتها، السمك ومنتجاته ، اللبن ومنتجاته ، السلاطات ، البودنج ، الكسترد والفطائر . مواد حشو filling المخبوزات ، عادة تكون بيئة جيدة لنمو staphylococci، أثناء حفظ هذه المنتجات عند درجة حرارة الغرفة . حفظ الأغذية ، خاصة اللحوم ومنتجاتها ولحوم الدجاج والديك الرومي ، خارج الثلاجة يسبب التسمم، وقد وجد أن ٧٥٪ من حالات التسمم العنقودي ، تعزى إلى عدم التبريد الجيد للأغذية . قد تسبب الأغذية ، التى تحفظ ساخنة بالبخار فى مناضد الأعداد فى الكافتيريات ، والفنادق ، ومطاعم الوجبات السريعة وماكينات بيع الأغذية التسمم العنقودى ، حيث تبقى الأغذية ساخنة لمدة طويلة ، خاصة إذا كانت درجة الحرارة والمدد ليست مراقبة بدقة.

الوقاية :

تشمل طرق الوقاية من التسمم الغذائي العنقودي ما يلى :

١. منع تلوث الغذاء ببكتريا staphylococci .

٢. منع نمو بكتريا staphylococci .

٣. القضاء على staphylococci فى الغذاء .

يمكن خفض تلوث الغذاء بأتباع الطرق الصحية المتعارف عليهـا وذلـك باستخدام مواد خالية من staphylococci ، مثل اللبن المبستر بدلاً مـن اللـبن الخـام ، مـع استبعاد العاملين الحاملين للميكروب (فى صورة دمامل ، خراريج ، جروح متقيحة ، نزلات البرد وغيرها) ومنعهم من التعامل مع الأغذية . كما يمكن منع نمو staphylococci فى الغذاء، وذلك بالتبريد الجيد للغذاء ،وفى بعـض الحـالات قـد يحـدث تعديـل pH لزيـادة حموضـة الغذاء ، أو إضافة المواد المثبطة bacteriostatic مثل السـيرين serine أو مضـاد حيـوي . بعض الأغذية قد يتم بسترتها للقضاء على الميكـروب ، وذلـك قبـل حفظهـا علـى درجـة الحـرارة العاديـة . كمـا أن حفـظ الأغذيـة ، خاصـة التـى تقـدم سـاخنة فـى المطـاعم والكافتيريات والفنادق وغيرها من محلات تقديم الأغذية ، على درجة حرارة ٦٨°م علـى الأقل ، يساعد فى القضاء على الميكروب ومنع تكوين التوكسينات .

وقد وجد أن حفظ الأغذية عند درجة حرارة أقل من ٤,٤°م (٤٠°ف) ، أو أعلـى من ٦٠°م (١٤٠°ف) حتى استهلاكه ، يمنع من نمو البكتريا العنقودية ، حيث تبقى أعداد هذه البكتريا منخفضة ، كما تبقى الأغذية خالية من التوكسين . وقد أجريت دراسـة فـى الفترة من ٦١ - ١٩٧٢ على ٧٠٠ حالة تسمم غذائي حدثـت فـى هـذه الفـترة للتعـرف على العوامل المسببة للتسمم ، وقد وجد أن أهم العوامل المساهمة فى هذا التسمم :

١. التبريد غير الجيد .
٢. إعداد الغذاء مبكراً بفترة طويلة قبل استهلاكه .
٣. العاملين فى تداول وتحضير الأغذية من حاملي الميكروب .
٤. عدم الطهى الجيد أو المعاملة الحرارية الجيدة .
٥. حفظ الأغذية دافئة عند درجة حرارة مناسبة لنمو البكتريا .

وقد وجد أن عامل التبريد غير الجيد ساهم فى ٢٥,٥٪ من حالات التسمم ، وأن الخمس عوامل السابقة قد سـاهمت فـى ٦٨٪ مـن حـالات التسـمم . ويجـب مراعـاة أن الأغذية الناقلة للميكروبات العنقودية ، يجب عدم حفظها فى نطـاق درجـات حـرارة نمـو الميكروبات العنقودية لفترة لا تزيد عن ٣ - ٤ ساعة .

التسمم الغذائي البوتشوليني Botulism

عرف هذا التسمم منذ أكثر من ١٠٠٠ عام كمرض ناتج عن الغذاء . تعنى كلمة botulism المـرض الـذى ينتـج مـن السـجق sausage (الكلمـة اللاتنيـة botulus تعنـى

السجق) . يعتبر هذا النوع من التسمم من أخطر أنواع التسمم الغذائي البكتيري ، من حيث فاعليته ، لكنه أقل انتشارا فى العالم . هذا المرض يصيب الإنسان والحيوان ويسبب الوفاة ، ويمكن الشفاء منه إذا أعطى مضاد السم **polyvalent botulinum antitoxin** . قبل عام ١٩٤٩ ، كان معدل الوفيات فى هذا التسمم يصل إلى ٦٠٪ ، ولكن هذا المعدل انخفض حالياً إلى أقل من ١٠٪ . والجدول (٦-٢) يبين حالات التسمم البوتشولينى والوفيات فى بعض دول العالم .

جدول (٦-٢) : عدد حالات التسمم الغذائي البوتشولينى فى بعض دول العالم .

الدولة	الفترة الزمنية	عدد الأفراد المصابين	الوفيات	
			العدد	(%)
الولايات المتحدة الأمريكية	٧١ - ١٩٩٢	٧٩٥	٧٥	٩,٤٣
كندا	٧١ - ١٩٩٢	٢٠٢	٢٨	١٣,٨٦
فرنسا	٧٨ - ١٩٩٢	٤٠٦	١٠	٢,٤٦
المملكة المتحدة	٧٨ - ١٩٩٢	٣٢	٣	٩,٣٨
بلجيكا	٨٢ - ١٩٨٩	٢٥	١	٤,٠

يحدث هذا المرض نتيجة تناول أغذية محتوية على توكسين شديد السمية ، توكسين عصبى **neurotoxin** ، يفرزه *Clostridium botulinum* . لكى يحدث هذا التسمم فإنه يجب أن تتوفر الظروف التالية :

١. وجود جراثيم *Cl.botulinum* من أنواع B, A أو E فى الغذاء ، الذى يتم تعليبه أو معاملته بطرق أخرى .
٢. غذاء تستطيع الجراثيم أن تنمو فيه ، وأن تستمر الخلايا الناتجة فى النمو وإنتاج التوكسين .
٣. عدم كفاءة المعاملات الحرارية فى عملية التعليب أو المعاملات الأخرى ومقاومة جراثيم الميكروب لهذه المعاملات .
٤. مناسبة الظروف البيئية بعد المعاملات التصنيعية ، لإنبات الجراثيم ونمو الميكروب وإنتاج التوكسين .
٥. عدم كفاءة عملية الطهى فى أتلاف التوكسين .
٦. تناول الغذاء الحامل للتوكسين .

يوجد نوعان من التسمم البوتشوليني : تسمم البالغين adult botulism الذى يحدث نتيجة تناول الغذاء المحتوى على التوكسين الذى يفرزه *Cl.botulinum* (أى in vitro) ، وتسمم الأطفال الرضع infant botulism حيث تنمو جراثيم *Cl.botulinum* فى الأمعاء منتجة التوكسين فى الجسم الحي (أى in vivo) .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا التسمم ميكروب *Cl.botulinum* . وهو ميكروب عصوي حجمه ٠,٥ - ١ x ١ - ٢ um ، متجرثم ويكون جرثومة بيضاوية تحت طرفية والأسبورانجيا منتفخة ، موجب لجرام و لاهوائي حتمي (إجباري) ، ومتحرك عند ٢٠ - ٢٥°م . واسع الانتشار فى التربة ويوجد أيضاً فى البيئات البحرية . تم التعرف حتى الآن على سبع أنواع سيريولوجية (A - G) من هذا الميكروب (جدول ٧-٢) . الأنواع G, D, C لم يثبت حتى الآن إنها تصيب الإنسان ، ولكنها تسبب وفاة عدد كبير سنوياً من الطيور الأليفة والبرية وغيرها من الحيوانات فى جميع أنحاء العالم . عندما ينمو أنواع E, B, A أو F فى الغذاء ، فأنها تنتج توكسينات عصبيه neurotoxin قوية جداً قد تؤدى إلى الوفاة .

يعتقد أن التربة هى الموطن الأصلي *Cl.botulinum* ، حيث توجد الجراثيم فى كل من التربة المزروعة وغير المزروعة (التربة البكر) فى جميع أنحاء العالم . وقد أوضحت الدراسات فى الولايات المتحدة الأمريكية أن جراثيم نوع A أكثر تواجداً فى تربة الولايات الغربية ، بينما توجد جراثيم نوع B فى مناطق أخرى . قد تصبح المحاصيل الزراعية ملوثة من التربة وفضلات الحيوان ، وبالتالى من الأسمدة الحيوانية بعد استهلاكها بواسطة هذه المحاصيل . توجد جراثيم نوع E فى التربة والبحار ، ووحل البحيرات lake mud ، وفى الأسماك وخاصة فى القناة الهضمية لهذه الأسماك .

يوجد سبع أنواع سيريولوجية من *Cl.botulinum* على النحو التالى (جدول ٧-٢):

- نوع A : أكثر الأنواع شيوعاً فى أحداث التسمم فى الإنسان ، وهو أكثر سمية من النوع B .
- نوع B : أكثر شيوعاً من النوع A فى معظم التربة فى جميع أنحاء العالم ، وأقل سمية فى الإنسان .
- نوع C : تسبب التسمم فى الطيور والماشية ، ولا يصيب الإنسان .
- نوع D : تسبب التسمم فى الماشية عن طريق تناول العلف الملوث خاصة فى جنوب أفريقيا .

- نوع E : سام للإنسان عن طريق الأسماك ومنتجاته .
- نوع F : مماثل للنوع B, A وقد تم عزله فى الدنمارك ، ويسبب تسمماً للإنسان .
- نوع G : تم عزله من التربة فى الأرجنتين ، ولا يسبب تسمماً للإنسان .

السلالات لا تنتج نوع واحد من التوكسين ، فمثلاً بعض سلالات من نوع C تنتج توكسين C_1 بدرجة كبيرة مع كميات قليلة من D ، C_2 أو C_2 فقط . سلالات نوع D تنتج أساساً توكسين D مع كميات أقل من توكسينات C_1 ، C_2 .

وفى دراسة عن حالات الإصابة بالتسمم البوتشوليني فى الولايات المتحدة ، وجد أن ٢٣,١٪ من حالات التسمم كانت نتيجة نوع A ، ٦,٣٪ نوع B ، ٣,٢٪ نوع E . يحظى هذا التسمم باهتمام كبير ، نظراً لارتفاع نسبة الوفيات ، مما أدى إلى انخفاض نسبة الوفيات نتيجة هذا الاهتمام . فمثلاً كانت نسبة الوفيات فى الفترة ما بين ١٨٩٩ – ١٩٤٩ أعلى من ٦٠٪ ، وانخفضت إلى ٢٣٪ فى الفترة من ٧٠ – ١٩٧٣، وحالياً وصلت نسبة الوفيات إلى أقل من ١٠٪ .

سلالات A ومعظم سلالات B محلله للبروتين ، وتسبب عفونة **putrefactive** بدرجة كافية ، تؤدى إلى ظهور رائحة كريهة فى الأغذية البروتينية ، لكن بعض سلالات B وكذلك E غير محلله للبروتين ولا تسبب مثل هذه التغيرات . بعض أنواع B, A قد لا تسبب تغيرات تعفنية واضحة فى الأغذية المنخفضة البروتين ، إلا أنها تنتج توكسين .

تقسم سلالات *Cl.botulinum* إلى ثلاث مجموعات طبقاً للصفات المزرعية والفسيولوجية علىالنحو التالى :

مجموعة I : وتشمل جميع سلالات A (محللة للبروتين) ، سلالات F, B المحللة للبروتين .

مجموعة II : وتشمل جميع سلالات E (غير المحللة للبروتين) وسلالات F, B غير المحللة للبروتين .

مجموعة III : وتشمل أنواع D, C وهى غير محللة للبروتين ، ومسار التمثيل الغذائي فيهما متماثل .

يخمر الميكروب الكربوهيدريت مع إنتاج غاز ، لكن فى بعض الأحيان لا يكون هذا الغاز واضحاً . ينمو الميكروب جيداً عند pH قريب من التعادل ، حيث لا ينمو فى البيئات الحامضية (pH = ٤,٦) . بعض أنواع من *Cl.botulinum* قد تنمو عند pH أعلى من ذلك قليلاً (حوالي ٥,٠) ، ومع ذلك فإن على الأقل مجموعة واحدة من

السلالات يثبط نموها عند pH ٤,٦ . ويعتبر هذا pH نقطة حرجة فـى تصنيع الأغذيـة ، حيث تعتبر هذه الدرجة من pH الحد الفاصل بين الأغذية المرتفعة والمنخفضة الحموضة .

جدول (٧-٢) : بعض صفات الأنواع المختلفة من *Cl.botulinum* .

الصفة	A والأنواع المحللة للبروتين من F, B	E والأنواع غير المحللة للبروتين من F, B	D, C	G
يسبب تسمم للإنسان	+	+	−	+
يسبب تسمم للأطفال	+	±	−	−
يسبب تسمم للثدييات	نادراً	نادراً	+	−
يسبب تسمم للطيور	+	+	+	−
نطاق درجة الحرارة (°م)	١٠ − ٤٨	٣ − ٤٥		
الحد الأدنى للـpH	٤,٥ − ٤,٧	٤,٥ − ٥,٠		
الحد الأدنى للـ a_w	٠,٩٤	٠,٩٧		
الحد الأقصى لتركيز NaCl (%)	٨ − ١٠	٥ − ٦		
إنتاج H_2S	+	−		+
تحليل الكازين	+	−		+
تحليل الدهن	+	+	+	−
تخمر الجلوكوز	+	+		−
تخمر المانوز	−	+		−
تخمر السكروز	−	+	−	−
هضم اللحوم	+	−	v	+

+ = اختبار موجب   − = اختبار سالب   ± = غالباً سالب   V = تباين نتائج الاختبار

يستطيع الميكروب أن ينمو فى نطاق من درجة الحرارة يتراوح بين ١١ − ٤٨ °م، ومع ذلك فإن نطاق درجة الحرارة لإنتـاج التوكسـين يكـون أضيـق مـن ذلـك . يسـتطيع الميكروب أن ينمو وينتج توكسين عند a_w ٠,٩٣ على الأقـل . وفـى هـذه الحالـة يكـون تركيز NaCl المقابل يتراوح من ٩ − ١١٪ فى الأغذية ، وعند هذا المسـتوى مـن NaCl يكون الغذاء غير مقبول حسياً . وفى ضوء ذلك ، فإن الـتركيزات المرتفعـة مـن NaCl أو السكر يستخدم فى حفظ الأغذية ومنع نمو *Cl.botulinum* .

النمو وإنتاج التوكسين :.

يعتمد إنتاج التوكسين بواسطة *Cl.botulinum* على قدرة الخلايا علـى النمـو فـى الغذاء وقدرتها على التحلل الذاتي فيه . يتكون توكسين F, E, B, A, فى صورة بروتـين غير نشط ، الذى يصبح ساماً تماماً بعد حدوث بعض التحلل المائي له . لذلك فإن العوامل التى تؤثر على أنبات الجراثيم والنمو ، وبالتـالى إنتـاج التوكسـين علـى درجـة كبـيرة مـن

الأهمية . تشمل هـذه العوامـل تركيـب الغـذاء أو بيئـة النمـو ، (فمثـلاً مـن المعـروف أن الجلوكوز أو المالتوز ضروري لإنتاج التوكسين) ، محتوى الرطوبة ، pH ، جهد الأكسدة والاختزال (E_h) ، محتوى NaCl ، درجة حرارة وطـول فـترة تخزيـن الغـذاء . تحـدد هـذه العوامل مجتمعة مع بعضها ، حجم النمو ومعدله وإنتـاج التوكسـين . لذلـك فـإن صفـات الغذاء تحدد الحد الأدنى لدرجة pH أو درجة الحرارة ، والحد الأقصى لتركيز NaCl للنمو وإنتاج التوكسين . وتختلف النتائج طبقاً للصفات السيريولوجية لنوع الميكـروب والسـلالة المستخدمة .

وعمومـاً فـإن تركـيزات NaCl مـع درجـة الحـرارة وpH التاليـة ، يثبـط مـن نمـو الميكروب وإنتاج التوكسين:

أ- تركيز ١٠٪ NaCl عند درجة ٣٥°م و pH ٧,٢ .

ب- تركيز ٥٪ NaCl عند درجة ٣٥°م و pH ٥,٢ .

جـ- تركيز ٦,٥٪ NaCl عند درجة ٣٠°م و pH ٧,٢ .

د- تركيز ٣,٥٪ NaCl عند درجة ٣٠°م و pH ٥,٢ .

هـ- تركيز ٥٪ NaCl عند درجة ١٥°م و pH ٧,٠ .

كما أن خفض درجة الحـرارة يزيـد مـن التأثـير المثبـط للملـح ، فمثـلاً تركـيز ٣٪ NaCl يسمح بإنتاج التوكسين فى يومين عند ٣٠°م ، ١٥ يوم عند ٢٠°م . بينما تركـيز ٣,٥٪ NaCl يؤخر من النمو وإنتاج التوكسين عنـد درجـة ٦°م و pH ٧,٠ لمـدة تصـل إلى ١٢٠ يوم .

وقد أجريت كثير من الدراسات على إنتاج التوكسين فى مختلف الأغذية ، ووجـد أن اللحوم ، الأسماك ، الأغذية المعلبة منخفضـة أو متوسـطة الحموضـة تشـجع مـن إنتـاج التوكسين، الذى يختلف فى شدة سميته . وقد أشار البعض إلى أن بيئات النمو المحتوية علـى لبن أو كازين ، جلوكوز أو مالتوز ، ومحلـول منقـوع الـذرة corn-steep liquor تنتـج توكسين من نوع A أكثر سميه عن غيرها من البيئات .

وقد وجد أن القصدير tin ، الذائب من العلب ، يثبط من النمو وإنتاج التوكسـين فى الخضراوات المعلبة . وقد دلت التجارب التى أجريت على اللحوم المجففة ، أن معـدل تكوين التوكسين يكون أبطأ ، عندما يكون محتوى الرطوبة ٤٠٪ مقارنة بمحتوى الرطوبـة ٦٠٪ ، وأن انخفاض الرطوبة إلى ٣٠٪ يوقف تكوين التوكسين.

يتوقف تركيز NaCl اللازم لمنع نمو وإنتاج التوكسـين فـى الأغذيـة علـى تركيـب الغذاء ودرجة الحرارة . وجود نترات الصوديوم فى السجق ، أو فوسفات ثنائى الصوديوم

فى مفرود الجبن cheese spread يخفض من تركيز NaCl اللازم لمنع إنتاج التوكسين. كما أن تركيز NaCl اللازم لمنع إنتاج التوكسين يزداد بارتفاع درجة الحرارة ، أى أن كمية NaCl اللازمة عند ٣٧°م تكون أكثر مما هو مطلوب عند ١٥°م . تحت ظروف نمو مناسبة فإن تركيز ٨٪ أو أعلى من NaCl يكون ضرورياً لتثبيط نمو *Cl.botulinum* .

إضافة نيتريت الصوديوم $Na\ NO_2$ يثبط من نمو الميكروب وإنتاج التوكسين، وهذا التأثير يرتبط بتركيز NaCl . وقد وجد أن :

أ- ١٠٠ جزء فى المليون $Na\ NO_2$ ، ٥٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .

ب- ٢٠٠ جزء فى المليون $Na\ NO_2$ ، ٤٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .

جـ- ١٠٠ جزء فى المليون $Na\ NO_2$ ، ٣٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .

د- ٢٥٠ جزء فى المليون $Na\ NO_2$ ، ٣٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .

يثبط من نمو الميكروب وإنتاج التوكسين ، أى أن إضافة $NaNO_2$ يقلل من تركيز NaCl اللازم لمنع النمو وإنتاج التوكسين.

درجة pH قريبة من التعادل تدعم نمو *Cl.botulinum* . الحد الأدنى من pH الذى يحدث عنده النمو وإنتاج التوكسين يتوقف على نوع الغذاء ودرجة الحرارة . درجة pH ٤,٥ أو أقل تمنع إنتاج التوكسين فى معظم الأغذية ، لكن الحد الأدنى لقيم pH لإنبات الجراثيم يكون أكثر ارتفاعا بدرجة واضحة . وجد أن الحد الأدنى لقيم pH للخلايا الخضرية ٤,٨٧ ، ولإنبات الجراثيم ٥,٠١ وذلك فى المرق المغذى ، ٤,٨ - ٥,٠ فى الخبز و ٤,٨ فى البودنج ، وأن الحد الأقصى لقيم pH لنمو الخلايا الخضرية هو ٨,٨٩ . وقد وجد أن *Cl.botulinum* تنمو وتنتج توكسين فى الأغذية ، التى عادة تكون زائدة الحموضة بالنسبة لهذا الميكروب ، عندما تنمو أيضاً ميكروبات أخرى فى الغذاء وتسبب ارتفاع pH عموماً .

حالات التسمم البوتشوليني التى تحدث من الأغذية المرتفعة الحموضة (pH أقل من ٤,٥) المعلبة والمعامل حرارياً معاملة غير مناسبة ، مثل الطماطم ، عصير الطماطم والتوت الأسود والمشمش والخوخ قد ترجع إلى : (١) نمو ميكروبات أخرى تستطيع رفع pH فى الغذاء لدرجة مناسبة لنمو *Cl.botulinum* ، (٢) نمو *Cl.botulinum* يعقبه نمو ميكروبات أخرى ، التى تخفض من pH الغذاء الذى كان أصلاً أعلى من ٤,٥ . وقد أشار بعض الباحثين إلى إنتاج التوكسين فى البيئات عند pH أقل من ٤,٦ .

تعتبر درجة الحرارة عاملاً هاماً فى إنتاج التوكسين وتحديد معدل إنتاجه . تنمو الخلايا الخضرية عند درجات حرارة أقل من الحد الأدنى لدرجة الحرارة لإنبات الجراثيم .

تختلف السلالات المختلفة من *Cl.botulinum* نوع B, A فى احتياجاتها من درجة الحرارة. عدد قليل من السلالات تستطيع أن تنمو عند ١٠ - ١١°م ، لكن وجد أن درجة حرارة حوالي ١٥°م هى درجة الحرارة الدنيا لإنبات الجراثيم . الحد الأقصى لدرجات حرارة النمو حوالي ٤٨°م لهذه الأنواع ، وحوالي ٤٥°م لنوع E . ميكروبات نوع E تنتج غاز وتوكسين فى خلال ٣١ - ٤٥ يوم عند درجة حرارة منخفضة تصل ٣,٣°م .

درجة الحرارة المثلى لإنتاج التوكسين ونمو السلالات المحللة للبروتين ، تكون حوالي ٣٥°م ، بينما درجة حرارة ٢٦ إلى ٢٨°م عادة تمثل درجة الحرارة المثلى للسلالات غير المحللة للبروتين . ومن الواضح أن انخفاض معدل إنتاج التوكسين يحتاج إلى وقت أطول للحصول على كميات محسوسة من التوكسين.

المقاومة الحرارية للجراثيم :

بالمقارنة مع جراثيم معظم أنواع *Clostridium* الأخرى ، فإن جراثيم الميكروبات اللاهوائية المحللة للبروتين (المتعفنة) pntrefactive anaerobes ، ومنها *Cl.botulinum* تتميز بمقاومتها العالية للحرارة . تعتمد المعاملة الحرارية الضرورية للقضاء على جميع الجراثيم فى غذاء ما على نوع الغذاء ، نوع وسلالة *Cl.botulinum*، البيئة التى تتكون فيها الجراثيم ، درجة الحرارة التى تتكون عندها الجراثيم ، عمر الجراثيم وعدد الجراثيم الموجودة . وقد وجد بعض الباحثين أنه يمكن القضاء على جميع جراثيم *Cl.botulinum* فى الغذاء بالمعاملات الحرارية التالية : ١٠٠°م/٣٦٠ دقيقه ، ١٠٥°م/١٢٠ دقيقه ، ١١٠°م/ ٣٦ دقيقه ، ١١٥°م/ ١٢ دقيقه و ١٢٠°م/ ٤ دقائق . وعموماً فإن جراثيم ميكروبات أنواع E, D, C أقل مقاومة للحرارة عن جراثيم أنواع B, A . جراثيم نوع E يمكن القضاء عليها بالتسخين على درجة حرارة ٨٠°م لمدة ١٥ دقيقه .

قيم D عند ١٢١°م لجراثيم أنواع B, A تبلغ ٠,١٢ دقيقه ، بينما قيم D عند ١٠٠°م لنوع E تبلغ ٠,٠٠٣ إلى ٠,٠١٧ دقيقه . عند مقارنة أنواع C ، وجد أن السلالات البحرية أكثر مقاومة للحرارة عن الأنواع التى تعيش فى التربة ، حيث تبلغ قيم D عند ١٠٤°م ٠,٤ إلى ٠,٩ دقيقه للسلالات البحرية ، بينما تبلغ ٠,٠٢ إلى ٠,٠٨ دقيقه للأنواع التى تعيش فى التربة .

التوكسينات :

تعتبر توكسينات *Cl.botulinum* من أخطر السموم البكتيرية ، تنتج بواسطة الخلايا النامية تحت ظروف مثالية optimal . كما وجد أن الخلايا الكامنة resting cells تكون توكسينات أيضاً . توجد سبعة أنواع من التوكسينات : A ، B ، C (C_α, C_β)، D, E, F, G. وقد وجد أن أنواع E, B, A وكذلك F تكون سامة للإنسان ، بينما أنواع D, C سامة للدواجن والماشية والأغنام . كما تشير البيانات أن توكسين B أكثر انتشارا فى أوروبا ، بينما توكسين A أكثر انتشارا فى الولايات المتحدة الأمريكية . يوجد توكسين E فى الأغذية البحرية (الأسماك والأصداف) . تنتج توكسينات botulism تحت ظروف لاهوائية (الأغذية المعلبة والسجق) . الظروف المثلى لنمو الميكروب وإنتاج التوكسين عند pH ٤,٨ – ٨,٥ ودرجة حرارة ٣٠°م ، كما يمكن أن تتكون هذه التوكسينات عند درجة حرارة أقل .

يحدث التسمم البوتشوليني نتيجة تكوين توكسينات عصبيه neurotoxins فى الغذاء . يمتص التوكسين أساساً فى الأمعاء ، عندما يصل التوكسين إلى مجرى الدم فإنه يدخل الجهاز العصبي الطرفي peripheral nervous system ، حيث يمنع إفراز acetyl choline ، الذى ينقل الأشارات أو الرسائل لعصبية ، مما تؤدى إلى تقلص العضلات (الليفه العضلية) ، وتسبب شلل العضلات muscular paralysis . فى حالات التسمم الشديدة يكون الشلل واضحاً ، وتحدث الوفاة نتيجة شلل الجهاز النفسي فى خلال ٣ – ٦ أيام . توكسين A أكثر سمية من توكسين B أو E . معدل الوفاة فى حالة التسمم بتوكسين B أقل عما فى حالة توكسين A . قد يحدث شفاء كامل فى حالة التسمم بتوكسين B ، حتى عند وجوده بكميات محسوسة فى الدم .

التوكسينات عبارة عن سلسلة منفردة من الببتيدات العديدة polypeptide ، تتكون من ١٩ حمض أميني وذات وزن جزيئ ١٥٠,٠٠٠ دالتون . تنتج السلالات المحلله للبروتين A ,B ,F أنزيمات بروتييز داخلية endogeuous proteases ، التى تحلل وحدات التوكسين الناتجة ليكون سلسلة ثقيلة heavy ذات وزن جزيئ ١٠٠,٠٠٠ دالتون وسلسلة خفيفة light ذات وزن جزيئ ٥٠,٠٠٠ دالتون ، وترتبط هاتين الوحدتين (السلسلتين) معاً برابطة disulfide واحدة على الأقل . السلالات غير المحللة للبروتين، أنواع B ,E ,F ، تفرز فى البيئة السلسلة الكاملة ذات الوزن الجزيئ ١٥٠,٠٠٠ ، والتى يطلق عليها توكسينات غير نشطة progenitor ، حيث تصبح نشطه وسامه بالمعاملة بأنزيمات البروتييز الخارجية exogenous proteases مثل التربسين . فى

المزارع السائلة ، توجد التوكسينات فى صورة مركبات مع بروتينات المزرعة غير السامة، والتى قد تعتبر الحالة الطبيعية لتوكسينات botulism . الوزن الجزيئ لهذه المركبات يكون مرتفع ويصل إلى ٩٠٠,٠٠٠ دالتون .

على عكس توكسينات البكتريا العنقودية ، فإن توكسينات botulism غير مقاومة للحرارة ، حيث يمكن أتلافها بالتسخين عند ٨٠°م لمدة ١٠ دقائق ، أو الغليان لعدة دقائق. وقد وجد فى التجارب المعملية أن التسخين عند ٨٠°م لمدة ٥ - ٦ دقيقه تتلف توكسين A ، التسخين عند ٩٠°م لمدة ١٥ دقيقة تتلف توكسين B . الطهى الكامل للأغذية المحتوية على توكسين (٨٠°م/ ١٠ دقائق) يؤدى إلى الإتلاف الكامل للتوكسين . حساسية هذه التوكسينات للحرارة قد ساعدت بدون شك على الحد بدرجة كبيرة من حدوث حالات التسمم البوتشولينى فى الإنسان . لذلك ينصح بتعريض الأغذية المعلبة للغليان قبل تناولها .

يمكن أتلاف التوكسين فى الجبن بواسطة أشعة جاما بجرعة تقدر ٧,٣ ميجاراد Mard ، وفى المرق بواسطة ٤,٩ ميجاراد Mrad. ومن المعروف أن التوكسين يظل فى الغذاء فترات طويلة ، خاصة عندما يحفظ عند درجة حرارة منخفضة . التوكسين غير ثابت عند pH أعلى من ٦,٨ . كما أن السلالات غير المحللة للبروتين تنتج توكسينات غير نشطة تماماً وإضافة التربسين trypsin يزيد من الحد الأقصى لسمية التوكسين .

التوكسينات السبع (A إلى G) السابق ذكرها لها صفات أنتيجنيه ، عندما تصل إلى الدم تسبب إنتاج مضادات توكسين نوعية specific تناسب التوكسين المحقون . يتم تحضير التوكسيدات toxoids (تحويل التوكسين من مادة سامة إلى غير سامة toxoid) لبعض الأنواع لتلقيح العاملين فى مجال الأغذية ، الذين يتعرضون لخطر التسمم البوتشولينى، حيث أن هذه التوكسيدات تحفز الجسم على إنتاج مضادات التوكسين التى تعادل التوكسين الميكروبي المتكون بجسم العائل .

الأعراض:

عادة تظهر أعراض التسمم البوتشولينى خلال ١٢ - ٣٥ ساعة من تناول الغذاء الملوث المحتوى على التوكسين (جدول ١١-٢) ، ومع ذلك فقد تكون فترة الحضانة طويلة تصل إلى ٨ أيام ، ويتوقف ذلك على جرعة التوكسين الموجودة فى الغذاء . وقد وجد أن جرعة ضئيلة من التوكسين تصل إلى ٠,١ ميكروجرام تسبب التسمم البوتشولينى فى الإنسان .

تكون الأعراض المبكرة عادة عبارة عن اضطرابات في الجهاز الهضمي ، يعقبها غثيان ، قيء واحتمال حدوث إسهال ، دوخه وصداع ، وغالباً ما يكون ذلك غير مصحوب بارتفاع فى درجة الحرارة (حمى) ، وقد يظهر الإمساك بعد ذلك .

قد يصاب المريض بازدواج فى الرؤيا (زغللة) وصعوبة فى البلع والكلام ، قد يشكو المريض من جفاف الفم وتقلص الحلق ، وانتفاخ اللسان . درجة الحرارة قد تكون طبيعية أو أقل . يحدث شلل فى العضلات الإرادية وينتشر إلى الجهاز التنفسي والقلب وتحدث الوفاة نتيجة فشل الجهاز التنفس . تتشابه أعراض التسمم فى أنواع E, B, A ، بالرغم من أن الغثيان ، القيء واحتباس البول ، عادة يكون أشد وطأة مع توكسين E . تحدث الوفاة فى حالات التسمم الشديدة ، فى خلال ٣ - ٦ أيام من تناول الغذاء المحتوى على التوكسين ، وقد تكون هذه الفترة أطول أو أقصر .

يمكن معالجة التسمم البوتشوليني بحقن المريض بمضاد التوكسين **antitoxin** ، إلا أن هذه الطريقة تكون غير ناجحة ، إذا تم الحقن بعد ظهور أعراض التسمم ، لذلك يجب استخدامه مبكراً بقدر الإمكان لضمان نجاح العلاج والتغلب على الأضرار الناجحة عن التوكسين . يمكن إجراء التنفس الاصطناعي مع بقاء المريض هادئاً والمحافظة على أتزان السوائل فى الجسم .

الأغذية الناقلة :

يوجد *Cl.botulinum* فى أمعاء الإنسان والحيوان والتربة والوحل ، ويصل من هذه المصادر إلى الخضراوات (جدول ١٢-٢) . ونظراً لأن هذا الميكروب لاهوائي حتمي، فإن التسمم يكون مرتبطاً بالأغذية التى تستطيع توفير ظروف غير هوائية مناسبة. يسبب نمو *Cl.botulinum* فى بعض الأغذية إلى ظهور رائحة زناخة كريهة ، مما يجعلها غير مقبولة للاستهلاك . قد يظهر فى اللحوم والأغذية البروتينية والخضراوات المنخفضة الحموضة روائح كريهة . الأغذية المرتفعة الحموضة وكذلك المنخفضة فى البروتينات ، قد تصبح سامة بدون ظهور علامات الفساد (التعفن) . بالإضافة إلى ذلك ، فإن سلالات *Cl.botulinum* غير المحللة للبروتين تعطي علامات فساد أقل عن السلالات المحللة للبروتين. كما أن إنتاج الغاز لا يحدث دائماً بدرجة واضحة ، لذلك لا يمكن الاعتماد عليه كدليل على الفساد بواسطة هذا الميكروب . لذلك فإنه يجب رفض جميع الأغذية ، الخام والمعلبة ، التى يظهر بها علامات فساد ، ورفض الأغذية المعلبة التى تظهر بها انتفاخ.

فى الولايات المتحدة ، فإن الأغذية المعلبة فى المنازل بطريقة غير مناسبة ، غالباً ما تكون السبب الرئيسي للتسمم البوتشولينى ، بينما فى أوروبا يكون السبب الرئيسي اللحوم والسمك المحفوظ . الأغذية المصنعة أو المعاملة تجارياً تكون مسئولة عن أقل من ١٠٪ من حالات التسمم ، بينما الأغذية المصنعة على مستوى المنازل مسئولة عن ٧٢٪ من حالات التسمم ، وتشمل الفاصوليا والذرة الحلوة والأسبرجس والسبانخ . وعموماً فإن الأغذية المعلبة المنخفضة والمتوسطة الحموضة ، غالباً ما تكون مسئولة عن كثير من حالات التسمم ، ولكن هناك بعض الأستثناءات لحدوث التسمم من الأغذية الحامضية، مثل الطماطم ، المشمش ، الكمثرى والخوخ . هذه الأغذية الحامضية لا يتم تصنيعها باستخدام درجات حرارة عالية ، مما يسمح بنمو ميكروبات أخرى تساعد على نمو وإنتاج التوكسين بواسطة ***Cl.botulinum*** .

قد يحدث التسمم البوتشولينى من أغذية أخرى غير الأغذية المعلبة ، حيث سجلت أول حالة تسمم من أغذية غير معلبة فى الستينات عندما حدثت سبع حالات وفاة نتيجة تناول سمك مدخن فى الولايات المتحدة الأمريكية . وقد وجد أن هذا التسمم يعزى إلى سلالة E من ***Cl.botulinum*** التى ترتبط بالأغذية البحرية . تتميز هذه السلالة بقدرتها على النمو وإنتاج التوكسين عند درجة حرارة الثلاجة . كما وجد أن إنتاج التوكسين يتم بكمية اكبر إذا تم تشعيع السمك أولاً ، حيث يؤدى ذلك إلى القضاء على الميكروبات المنافسة .

فى دراسة فى الولايات المتحدة عن الأغذية المسئولة عن حالات التسمم البوتشولينى ، وجد أن الخضراوات تمثل ٥٦٪ من حالات التسمم ، والفواكه ١٠٪ ، والأسماك ومنتجاتها ١٤٪ ، والألبان ومنتجاتها ٢٪ واللحم البقرى ٣٪ .

وقد وجد الباحثون أن جراثيم ***Cl.botulinum*** تقاوم فترات التخزين الطويلة فى الأغذية الخام والأغذية سابقة الطهى المجمدة ، ويمكن أن تنمو وتنتج توكسينات إذا حفظت هذه الأغذية لفترات طويلة على درجة حرارة مرتفعة بعد التسييح **thawing**. يجب تجنب حفظ الأغذية على درجات حرارة غير مناسبة والتى قد تساعد على نمو ***Cl.botulinum*** والتى قد يكون الغذاء قد تلوث بها .

الوقاية :

لمنع حدوث التسمم البوتشولينى يجب مراعاة الاحتياطات التالية :

١. استخدام معاملات حرارية معتمدة فى تعليب الأغذية .

٢. عدم تناول معلبات الأغذية المنتفخة وغيرها من علامات الفساد .
٣. عدم تذوق الغذاء المشتبه فيه أو الذى يحتوى على أطعمة وروائح غير مرغوبة.
٤. تجنب تناول الأغذية التى تم طهيها وحفظت لفترة ، ولم يتم تسخينها بدرجة كافية بعد ذلك .
٥. غلي الغذاء المشكوك فيه لفترة لا تقل عن ١٥ دقيقة .
٦. تجنب استخدام الأغذية المجمدة (الخام أو المطبوخة) التى تم تسيحبها وحفظها على درجة حرارة الغرفة .

ولتجنب حدوث التسمم البوتشولينى من السمك المدخن فإنه يجب اتخاذ الإجراءات التالية :

١. الاهتمام بالنواحي الصحية خلال الإنتاج والتداول .
٢. يجب أن تصل درجة الحرارة إلى ٨٢°م على الأقل لمدة ٣٠ دقيقة فى السمك أثناء التدخين أو بعد التدخين .
٣. يجب تجميد السمك بعد التعبئة مباشرة والمحافظة عليه فى حالة مجمدة .

تسمم بوتشولينى الأطفال الرضع Infant botulism

فى نهاية السبعينات ظهر هذا المرض فى الولايات المتحدة وبعض الدول الأخرى مثل كندا وإنجلترا وسويسرا ، حيث يصاب الطفل الرضيع (عادة أقل من سنة) بأعراض الموت الفجائي sudden death syndrom ويطلق عليه "cot-death" . عند ظهور أول حالة لهذا المرض فى ولاية كاليفورنيا فى عام ١٩٧٦ ، ظهرت عدة مئات من حالات التسمم أكدت هذا المرض .

يحدث هذا المرض نتيجة تناول جراثيم *Cl.botulinum* التى تستوطن فى الأمعاء وتنتج توكسين . هذا المرض مشابه للتسمم الغذائي البرفرنجى الذى يسببه *Cl.perfringens* . الأطفال الرضع يكونوا أكثر حساسية لهذا المرض لعدم وجود الفلورا الطبيعية فى الأمعاء بدرجة كافية . الرضاعة الطبيعية تحمى الطفل من هذا التسمم ، عند تناول جراثيم *Cl.botulinum* . يختلف هذا التسمم عن تسمم البوتشولينى للبالغين ، الذى يحدث نتيجة تناول غذاء يحتوى على توكسين سبق إنتاجه فى الغذاء بواسطة *Cl.botulinum* أى in vitro ، فى أن التوكسين يتم أفرازه فى الجسم الحي in vivo عقب إنبات جراثيم الميكروب فى الأمعاء . الأطفال ذات أعمار أكثر من سنه ، عادة لا

يصابون بهذا التسمم نظراً لاكتمال الفلورا الطبيعية فى الأمعاء ، التى تمنع إنبات الجراثيم وإفراز التوكسين .

تشمل أعراض المرض الضعف (الهزال) ، عدم القدرة على الرضاعة ، وفقد السيطرة على الرأس head control . كثير من الأطفال يصابون بالإمساك . هذه الأعراض قد تكون متوسطة ، وفى بعض الحالات تكون شديدة . فى المراحل الشديدة من المرض ، توجد أعداد كبيرة من الجراثيم فى براز الأطفال . عندما تتحسن الحالة المرضية تقل هذه الأعداد .

تصل الجراثيم الحية إلى الأطفال من أغذية الأطفال infant foods ، وقد تكون من البيئة . الأغذية الناقلة للجراثيم لم يتم معاملتها حرارياً بدرجة كافية للقضاء على الجراثيم . الأغذية الشائعة فى هذا المرض عسل النحل honey والمحاليل السكرية syrup. وقد وجد أن أنواع B, A وهى الأنواع الشائعة فى حالات التسمم ، التى حدثت فى الولايات المتحدة فى أطفال يتراوح أعمارهم من ٢ - ٤٨ أسبوع .

وقد أشار بعض الباحثين أن مصادر الميكروب فى تسمم الأطفال تتضمن تربة الحدائق وبعض أنواع من عسل النحل ، الذى غالباً ما يستخدم فى تغذية الأطفال أثناء الفطام weaning . حدثت ٨٨ حالة تسمم بوتشولينى للأطفال الرضع فى عام ١٩٨٦، ترجع ٣٠٪ من هذه الحالات إلى عسل النحل ، ٣٣٪ إلى عسل الذرة corn syrup . وقد أظهرت دراسة مسحية أجريت على كل من عسل النحل والذرة ، فى منطقة واشنطون بالولايات المتحدة الأمريكية ، إلى وجود جراثيم *Cl.botulinum* فى عينتين من ١٠٠ عينة من عسل النحل و٨ عينات من ٤٠ عينة من عسل الذرة .

وقد وجد أن اطفال الرضاعة الطبيعية والإصطناعية عرضة للإصابة بهذا التسمم ، كما وجد أن الأجسام المضادة فى لبن الأم تعمل على تجميع agglutination ميكروب *Cl.botulinum* ، وبالتالى يؤخر من ظهور أعراض المرض . أطفال الرضاعة الإصطناعية قد يصابون بالمرض فى سن مبكرة عن أطفال الرضاعة الطبيعية .

ومن الأمور الجديرة بالذكر أن البالغين ، عند تناولهم عسل نحل يحتوى على جراثيم *Cl.botulinum* لا يظهر عليهم أعراض التسمم ، وقد يرجع ذلك إلى أن حموضة المعدة لا تسمح للجراثيم بالنمو وإنتاج التوكسين ، أو إلى الميكروبات المنافسة فى الأمعاء تمنع من نمو *Cl.botulinum* . ونظراً لأن حموضة معدة الأطفال الرضع لا تصل إلى مستوى الحموضة فى البالغين ، حتى بلوغهم عمر سنة ، فإن الميكروب يستطيع أن ينمو جيداً عند pH معدة الأطفال القريب من التعادل وإنتاج التوكسين .

تلعب الفلورا الطبيعية فى أمعاء الأطفال دوراً هاماً فى حماية الأطفال الرضع من الإصابة بهذا التسمم . عدد حالات هذا التسمم فى زيادة مستمرة بدرجة واضحة منذ ظهور هذا المرض . وحالياً عدد حالات هذا التسمم أعلى بكثير عن حالات التسمم البوتشولينى عن طريق الغذاء .

التسمم الغذائي البرفرنجي Perfringens food poisoning

بدأ ظهور هذا التسمم فى الولايات المتحدة الأمريكية عام ١٩٤٥ ، نتيجة حدوث تسمم جماعي من تناول لحم دجاج مطبوخ بعد تركه لفترة عدة ساعات بعد الأعداد . أصبح هذا التسمم من التسممات الشائعة منذ الثمانينات فى جميع أنحاء العالم . وفى التسعينات وجد أن هذا التسمم يحتل المرتبة الثانية فى المملكة المتحدة ، المرتبة الثالثة فى الولايات المتحدة ، من حيث الانتشار بين بقية أنواع التسمم الغذائي الأخرى .

يقترن هذا التسمم بصفة عامة بالتغذية الجماعية فى المدارس ، المطاعم والمستشفيات والأفراح ، وغيرها من التجمعات الكبيرة مثل المعسكرات والرحلات ، أما حدوث هذا التسمم على مستوى المنازل فهو محدود ، ويحدث عادة مع تحضير الأغذية مقدماً (قبل فترة طويلة من الإستهلاك) بكميات كبيرة ، والتى يكون من الصعب تبريدها بكفاءة قبل الحفظ . وقد أشارت التقارير إلى أن هذا الميكروب كان مسئولاً عن ١٩٠ حالة outbreak تسمم شملت ١٢,٢٣٤ فرداً فى الولايات المتحدة الأمريكية فى الفترة ما بين ١٩٧٣ إلى ١٩٨٧ .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا التسمم *Clostridium perfringens* (*welchii*) type A ، الذى ينتشر فى كل مكان ، ومصادره التربة (يوجد فى جميع أنواع التربة ما عدا الصحراوية) والماء والغبار والوحل ، كما يتواجد فى براز الإنسان والحيوانات الداجنة والذباب .

هذا الميكروب عصوي (٠,١ - ١,٣ x ٣ - ٩ um) ، متجرثم يكون جراثيم طرفيه ، موجب لجرام ، غير متحرك ، لاهوائى حتمي ، ويمكن أن ينمو فى وجود الأكسجين فى مرحلة النمو اللوغاريتمى . درجة الحرارة القصوى للنمو حوالي ٥٥°م ودرجة الحرارة المثلى للنمو حوالي ٤٣ - ٤٧°م . النمو يكون محدود عند ١٥ - ٢٠°م. لا يستطيع الميكروب النمو عند pH أقل من ٥,٠ أو أعلى من ٩,٠ ، درجة pH المثلى للنمو ٦ - ٧,٥ . الحد الأدنى a_w للنمو ٠,٩٧ ، كما يتم تثبيط نمو الميكروب بواسطة

٦٪ ملح . عند درجة ١٥°م ، يحدث نمو فـي خـلال ٧ أيـام عنـد pH ٧,٢ ، ولكـن لا يحدث نمو فى ٧ أيام عند pH ٥,٦ أو ٦,٥ . تقاوم البكتريا درجـات حـرارة التجميـد ، وتبقى حيه عند -٥ إلى -٢٠°م .

البكتريا مقاومة للحرارة نسبياً ، حيث يمكن القضاء على ٩٩٪ من هذه البكتريـا عند التسـخين علـى درجـة ٤٨,٨ ، ٥١,١ , ٥٣,٣°م لمـدة ٦ سـاعات ، ولكـن يمكـن القضاء عليهـا تماماً بالتسخين علـى درجـة ٥١,١°م لمـدة ١٢ سـاعة . تختلـف مقاومـة الجراثيم للحرارة ، حيث وجد أن قيم D عند درجة ١٠٠°م تتراوح بين ٠,٣١ - ١٧,٦ دقيقه ، وعند ١٠٥°م تتراوح بين ٥ إلى ٢٧ دقيقه .

يوجد خمسة أنواع من هذه البكتريا (A - E) . يوجد نوع A فى التربة ، الـبراز ، الرواسب البحرية والغبار ، وهو أكثر الأنواع المسببة للتسمم فى الإنسان ، ويمثـل حـوالي ٩٤٪ من عدد العزلات من اللحوم والسجق المعامل . أنواع E, D, C, B بكتريا متطفلة على الحيوانات ، بالرغم من أنها أحياناً توجد فى الإنسان (جـدول ٨-٢) . تتمـيز هـذه الأنواع عن بعضها بواسطة نوع التوكسين أو مضادات التوكسين التى تفرزها أى منها ، حيث يوجـد ١٠ أنـواع مـن التوكسـينات . بالإضافـة إلى أن النـوع A يسـبب التسـمم للإنسان ، فإنه أيضاً يسبب مرض الغارغارينا الغازية فى الإنسان **gas gangrine** وذلـك عن طريق إفراز التوكسين من نوع ألفا (α) . أما النوع C فهـو نـادر الانتشـار ، ولكنـه أكثر سميه من النوع A ، ويفرز نوعان من التوكسين ألفا (α) وبيتـا (β) ، بالإضافـة إلى أنها أكثر مقاومة للحرارة .

جدول (٨-٢) : أنواع *Cl.perfringens* والتوكسينات الناتجة .

النوع	نوع التوكسين	العائل	طبيعة المرض	ملاحظات
A	α	الإنسان	تسمم خفيف	أكثر انتشارا
B	α ، β ،δ	الغنم	إسهال الغنم	
C	α ، β	الإنسان	تسمم شديد ، التهاب وآلام فى البطن حادين	أقل انتشاراً
D	-	الغنم	التهاب الأمعاء	
E	-	العجول	التهاب الأمعاء	

طبيعة التسمم :

عندما يتم طهي الغذاء الملوث (خاصة اللحوم) ، فإن الحرارة تطرد الأكسجين الذائب وتحفز البكتريا على تكوين الجراثيم . عندما يتم تبريد الغذاء فإنه يحدث إنبات للجراثيم ، وتستمر الخلايا الخضرية فى التكاثر ما لم يتم تبريد الغذاء تبريداً سريعاً وحفظه مبرداً حتى يعاد تسخينه جيداً قبل تناوله . هذا الميكروب قادر على التكاثر فى نطاق واسع من درجة الحرارة (١٥ - ٥٠°م) ، وينمو بطريقة مثلى عند درجة حرارة ٤٣ - ٤٧°م ، حيث تكون فترة الجيل ، (الفترة اللازمة لتضاعف أعداد خلايا البكتريا) ، قصيرة لدرجة تصل إلى ١٢ دقيقة .

يحدث هذا التسمم الغذائي للإنسان على النحو التالى :

١. تناول أغذية تحتوى على $١٠^{٦}$ - $١٠^{٧}$ خلية خضرية حية/جم من الغذاء .
٢. تكاثر الخلايا وتكوين الجراثيم داخل الأمعاء الدقيقة للإنسان أو الحيوان .
٣. تكوين توكسين معوي enterotoxin ، وهو عبارة عن بروتين ذات وزن جزيئي ٣٥٠٠٠ دالتون ، داخل الجراثيم أثناء مراحل تكوين الجراثيم ، حيث يرتبط تكوين التوكسين بتكوين الجراثيم فى أمعاء العائل . وقد وجد أن التوكسين لا يتكون أثناء تكوين الجراثيم خارج أمعاء العائل ، وقد يتكون التوكسين فى البيئات الغذائية الخاصة بتكوين الجراثيم فى بعض أنواع البكتريا.
٤. خروج التوكسين من الجراثيم بعد تحلل جدرانها الخارجية فى داخل الأمعاء الدقيقة .
٥. يسبب التوكسين أضراراً للخلايا الطلائية فى الأمعاء . تحت الظروف الطبيعية، يحدث امتصاص الماء ، Na^+ ، Cl^- والجلوكوز فى الأمعاء ، وفى حالة وجود التوكسين يحدث تثبيط لامتصاص الجلوكوز مع زيادة إفراز الماء ، Na^+ ، Cl^- ، ونتيجة لذلك يحدث زيادة كبيرة فى حركة السوائل وتتجمع السوائل ، فى تجويف الأمعاء الدقيقة ، مما يؤدى إلى حدوث الإسهال .

تختلف طبيعة التسمم الغذائي البرفرنجى عن كل من التسمم البوتشولينى والتسمم العنقودي ، حيث يقترن التسمم البرفرنجى بدخول أعداد كبيرة من الخلايا الخضرية الحية مع الأغذية إلى الجهاز الهضمي ، حيث تنمو وتتكاثر مكونه جراثيم بداخلها ، التى ينطلق منه بعد تحلل جدر الجراثيم داخل الأمعاء ليسبب التسمم . بينما فى النوعين الآخرين ، تقترن طريقة التسمم بتواجد التوكسين فى الأغذية التى يتناولها الإنسان . لذا

يجب فحص الأغذية الناقلة للتسمم (المشكوك فيها) ، مع فحص براز المريض بهذا التسمم للتأكد من وجود خلايا البكتريا من عدمها .

التوكسين :

التوكسين المسئول عن التسمم توكسين معوي **enterotoxin** عبارة عن بروتين . ويعتقد أن عملية إنتاج التوكسين وتكوين الجراثيم ، تحدث فى وقت واحد وتحت ظروف بيئية متماثلة . تسبب سلالات نوع A جميع حالات التسمم الغذائي ، بينما النوع C عادة يسبب مرض تليف الأمعاء **necrotic enterties** فى الإنسان ، ويصل معدل الوفاة فى هذا المرض إلى ٣٥ - ٤٠٪ ، بينما فى حالات التسمم الغذائي بنوع A تحدث الوفاة فى كبار السن والضعفاء .

وقد تم عزل التوكسين المعوي الخاص بسلالات النوع A ، حيث يبلغ وزنه الجزيئ ٣٦,٠٠٠ دالتون ونقطة التعادل الكهربائي IEP ٤,٣ . هذا التوكسين غير مقاوم للحرارة حيث يتم إتلافه بالتسخين عند ٦٠°م لمدة ١٠ دقائق ، كما إنه حساس لأنزيم **pronase** ولكنه مقاوم لأنزيمات التربسين ، الكيموتربسين والبابيين .

يتكون التوكسين فى الخلايا المتجرثمة خلال المراحل المتأخرة من تكوين الجراثيم . يفرز التوكسين مع الجراثيم ، ويصل إنتاج التوكسين إلى أقصى حد له مباشرة قبل تحلل الإسبورانجيا **sproangium**. الظروف التى تساعد على تكوين الجراثيم ، تساعد أيضاً على إنتاج التوكسين . وقد وجد أن التركيب البنائى لبروتين التوكسين مماثل للبروتين الموجود فى جدار الجراثيم . ومن المعروف أن التوكسين قد ينتج بواسطة الخلايا الخضرية بتركيزات ضئيلة ولكن فى بيئات النمو ، وعادة ينتج التوكسين فقط عندما يسمح بتكوين الجراثيم .

يوجد التوكسين فى براز المصاب ، حيث يتراوح بين ٣ - ١٦ ميكروجرام/ جرام براز . ولكى يحدث التسمم فإنه يجب توفر الظروف التالية:

١. تلوث الغذاء بميكروب *Cl. perfringens* (حوالي $١٠^{٦}$ /جرام) .
٢. طهى الغذاء عادة يؤدى إلى توفير ظرف مختزلة (لاهوائية) مناسبة .
٣. توفر درجة حرارة مناسبة ، نتيجة عدم تبريد الغذاء بكفاءة ، مع مرور فترة كافية من الزمن تسمح بنمو الميكروب بدرجة كافية .
٤. تناول الغذاء بدون إعادة تسخينه ، حيث أن أعداداً كبيرة من الخلايا الحية يتم تناولها مع الغذاء .

٥. تجرثم الخلايا (تكوين الجراثيم في الخلايا) داخل الجسم **in vivo** وإفراز التوكسين المعوي الذي يسبب التسمم .

الأعراض :

تظهر الأعراض في خلال ٨ – ٢٤ ساعة ، (غالباً بين ٨ – ١٢ ساعة) ، من تناول الغذاء الملوث ، ويكون في صورة آلام في البطن وإسهال مع غثيان ، وعادة بدون حدوث مضاعفات مرضية ، إلا في حالات كبار السن والأطفال ، الذين قد يعانون من الإجهاد . هذه الأعراض عادة تكون غير مصحوبة بحمى أو قيء .

فترة المرض تكون قصيرة نسبياً مع اختفاء الأعراض في خلال ١٢ – ٢٤ ساعة (جدول ١١-٢) ، قد تحدث حالات وفاة أحياناً بين المرضى كبار السن والضعفاء نتيجة الجفاف .

مصادر التلوث :

١. الإنسان . يحتوى براز الإنسان الطبيعي على $١٠^{٣}$ – $١٠^{٤}$/ مل من النوعين C, A ، وتنتقل هذه البكتريا إلى الأغذية عن طريق مياه المجاري وغيرها .

٢. الحيوانات . يحتوى براز الحيوانات على نسب متفاوتة من هذه البكتريا ، حيث وجد أن ١٨,٤٪ من عينات براز الخنازير ، ١٤,٦٪ من عينات براز الفئران ، ١,٧٪ من عينات براز الأبقار ، تحتوى على هذه البكتريا ، وبذلك تكون الأغذية وعلف الحيوانات عرضه للتلوث عن هذا الطريق .

٣. الغذاء . تعتبر جميع اللحوم الطازجة مثل لحوم البقر ، الغنم ، الخنزير والدواجن تحتوى على هذه البكتريا ، بنسب مختلفة من ١,٥ – ٤٢,٧٪ وقد تصل إلى ٧٢٪ . الأغذية المطبوخة تحتوى على نسب أقل . لذلك فإن الإنسان يكون عرضه للتسمم الغذائي عن طريق تناول اللحوم ، التي لم تتعرض إلى درجات حرارة كافية أثناء الطهي ، أو نتيجة ترك الأغذية لفترة طويلة تحت ظروف ملاءمة لنمو البكتريا بعد طهيها .

٤. الذباب . يحمل الذباب بكتريا مقاومة للحرارة ، وبذلك يكون الذباب عامل نقل رئيسي لهذه البكتريا إلى الغذاء .

٥. التربة والغبار . تتواجد البكتريا في كافة أنواع التربة ما عدا الصحراوية ، وفي حوالي ٩٠٪ من غبار الدواجن .

الأغذية الناقلة :

الميكروب المسبب للتسمم شائع الوجود فى أمعاء الإنسان والحيوان وفى التربة ، مما يؤدى إلى تلوث اللحوم والخضراوات (جدول ١٢-٢) . توفر اللحوم المطبوخة ، الدجاج، السمك ، الفطائر والمرقة ظروف جيدة للنمو . العامل الرئيسي فى معظم حالات التسمم ، يرجع إلى الفشل فى تبريد الأغذية المطهية تبريداً جيداً ، خاصة عندما تحضر هذه الأغذية بكميات كبيرة ، كما يحدث فى حالات التغذية الجماعية . الأغذية الأكثر شيوعاً فى هذا التسمم اللحوم التى تم طهيها وتركت كى تبرد ببطء مع حفظها بعض الوقت قبل تناولها . تسبب اللحوم ومنتجات الدواجن حوالي ٧٥٪ من حالات تسمم *Cl.perfringens*. عجينة السمك والدجاج البارد أيضاً من الأغذية المشاركة فى هذا التسمم .

نظراً لأن الجراثيم الشائعة فى الأغذية الخام مقاومة للحرارة ، فإن تواجدها فى كثير من الأغذية لا يمكن تجنبه . طهى الأغذية يؤدى إلى القضاء على الخلايا الخضرية والجراثيم من بعض السلالات ، ومع ذلك فإنه من المحتمل أن تنمو الجراثيم المتبقية فى الأغذية المطهية، التى لم يتم تبريدها جيداً . قد تحدث حالات تسمم أيضاً من اللحوم المطهية .

الطهى فى الفرن لا يؤدى إلى القضاء على جميع الجراثيم ، لكن قد يخلق ظروف مختزلة مناسبة . عقب عملية الطهى وفى غياب التبريد الجيد ، فإن جراثيم *Cl.perfringens* تنمو ويزداد عددها . وجود أعداد كبيرة من هذا الميكروب فى غذاء مطهى يدل على سوء التداول والأعداد .

حدثت حالات تسمم فى الولايات المتحدة ، نتيجة تناول لحوم أبقار ، لحوم الديك الرومي ولحوم دواجن . تحدث حالات التسمم عندما تطهى اللحوم على نطاق واسع ، تحت درجات حرارة غير كافية للقضاء على جراثيم البكتريا المسئولة عن التسمم ، وخاصة نتيجة حفظ هذه الأغذية لفترة طويلة تحت ظروف ملاءمة لنمو وتكاثر هذه البكتريا ، حتى تصل إلى أعداد كافية لإحداث التسمم . عادة يحدث هذا التسمم فى حالات التغذية الجماعية ، كما فى المدارس والمطاعم ، المستشفيات والمعسكرات والحفلات وغيرها ، ولكن هذا التسمم نادر الحدوث فى المنازل .

الوقاية :

تتضمن طرق الوقاية من التسمم الغذائي بواسطة *Cl.perfringens* :

١. التبريد السريع ولدرجة مناسبة للحوم المطهية والأغذية الأخرى . عادة يجب حفظ اللحوم ومنتجاتها تحت درجات حرارة ٥,٥°م أو أقل ، وذلك لمنع الجراثيم من النمو والتكاثر ، لحين استهلاكها .
٢. حفظ الأغذية الساخنة عند درجات حرارة أعلى من ٦٠°م .
٣. إعادة التسخين الكامل للأغذية المحفوظة باردة أو المتبقي لدرجة حرارة ٦٥°م أو أعلى قبل استهلاكها ، ضروري للقضاء على الخلايا الخضرية الموجودة .
٤. عدم إطالة الفترة الزمنية بين طهى الأغذية وحفظها بالتبريد .
٥. النظافة الشخصية للعاملين فى مجال أعداد وتداول الأغذية .
٦. التحصين باستخدام التوكسيد toxoid المحضر من مزارع *Cl.perfringens* من نوع C .
٧.الاعتماد على العاملين فى مجال الأغذية ، الذين يكون لديهم خبرة جيدة فى تحضير وتخزين وتداول الأغذية .

التسمم الغذائي الأيشريشي *Escheichia coli* food poisoning

بالرغم من أن *E.coli* من الفلورا الطبيعية فى الأمعاء الغليظة فى الإنسان والحيوان، إلا أن هناك بعض السلالات تستطيع أن تسبب بعض الأمراض المعوية وكذلك تسمم غذائي ، وأحياناً الالتهاب السحانى والتسمم الدموي . أى سلالة تستطيع أن تسبب مرض الإسهال فى الإنسان أو الحيوان تعرف بأنها مرضية معوية enteropathogenic .

هذه البكتريا عصوية قصيرة فردية (٠,٥ - ٢ x ٣ - ١٥ um) ، متحركة سالبه لجرام ، غير متجرثمة ، تحلل اللاكتوز والجلوكوز مع إنتاج غاز H_2, CO_2 ، كما تحلل السكروز والمانيتول ، وتنتج الأندول ولا تخمر السترات . درجة الحرارة المثلى للنمو ٣٧°م، ونطاق درجة حرارة النمو يتراوح من ١٠ إلى ٤٠°م . درجة pH المثلى للنمو ٧ - ٧,٥ ، ويتراوح نطاق pH للنمو من ٤,٥ إلى ٨,٥ . الميكروب غير مقاوم للحرارة نسبياً ، ويمكن القضاء عليه بسهولة عند درجات حرارة البسترة والطهى الجيد للطعام .

تقسم سلالات *E.coli* المرضية المعوية طبقاً لميكانيكية عدوى هذه السلالات إلى ٤ مجموعات :

١. سلالات Enterotoxigenic *E. coli* (ETEC). تكون قادرة على الإرتباط بالخلايا الطلائية المبطنة للأمعاء الدقيقة وتسبب إسهالاً ، كما تنتج توكسينات مقاومة أو غير مقاومة للحرارة أو الاثنين معاً .

٢. سلالات Enteroinvasive *E.coli* (EIEC) . تكون قادرة على اختراق (غزو) الخلايا الطلائية في الأمعاء الدقيقة والقولون والتكاثر فيها ، ولكن لا تنتج توكسينات مقاومة أو غير مقاومة للحرارة .

٣. سلالات Enteropathogenic *E.coli* (EPEC) . وتكون غير قادرة على مهاجمة (غزو) أغشية الأمعاء ، أو إنتاج توكسينات مقاومة أو غير مقاومة للحرارة ، بالرغم من أن هذه السلالات لها القدرة على الارتباط بالأغشية المخاطية للأمعاء الدقيقة .

٤. سلالات Enterohemorrhagic *E.coli* (EHEC) . وهى سلالات سيريولوجية ، من أهمها 0157 : H7 ، تسبب نزيف الأغشية المخاطية للقولون والذى يتميز بإسهال دموي شديد قد يؤدى إلى الوفاة . بالإضافة إلى ذلك فإن المرضى غالباً ما تعانى من أعراض البول الدموي والذى يسبب أضراراً بالغة فى الكلى ، قد يؤدى إلى ضرورة زراعة أو نقل كلى .

سوف يتم مناقشة (ETEC) (EHEC) فى هذا الفصل حيث أن العدوى مرتبطة بإنتاج التوكسين . بينما المجموعتين (EIEC), (EPEC) سوف يتم مناقشتها ضمن أنواع التسمم الغذائي بالعدوى (الفصل الثالث) .

تقسم هذه السلالات سيريولوجيا طبقاً لأنتيجينات الخلايا antigens ، حيث يوجد ٣ أنواع من الأنتيجنبات :

O أنتيجينات جسميه مقاومة للحرارة heat-stable somatic antigens

K (Vi) أنتيجنبات كبسولية (جسميه) غير مقاومة للحرارة heat-labile somatic antigens

H أنتيجينات الأسواط(الفلاجلا) غير مقاومة للحرارةheat-labile flagellar antigens.

يوجد حوالي ١٦٤ ، ١٠٠ ، ٥٦ سلالات سيرولوجيه معروفة من O ، K(Vi)، H على التوالى . حوالي ٤٠ سلاله سيرولوجيه فقط تسبب مرض الإسهال ، وكانت أول سلالة سيريولوجيه تم عزلها من أطفال يعانون من الإسهال ، هى 0111 وتكون نسبة

عالية من فلورا البراز ، تصل إلى ٨٠ - ١٠٠٪ . عادة تستوطن *E.coli* الجزء السفلي من الأمعاء ، بينما تستوطن الأنواع المرضية الجزء العلوي من القناة الهضمية . بالرغم من وجود مئات من السلالات السيريولوجيه *E.coli* ، فإن عدد قليل نسبياً يسبب العدوى (جدول ٩-٢) .

جدول (٩-٢) : الأنواع السيريولوجية O لكل EHEC, ETEC المرتبطة بمرض الإسهال .

⇒ Enterotoxigenic (ETEC)
06, 08, 020, 025, 063, 078, 080, 085, 0115
0125, 0139, 0148, 0153, 0159, 0167
⇒ Enterohaemorrhagic (EHEC)
01, 026, 091, 0111, 0113, 0121, 0128, 0145, 0157 (أكثر شيوعاً)

أ- التسمم الإيشريشى المعوي

Enterotoxigenic *E.coli* (ETEC)

تنتج سلالات ETEC نوعين من التوكسينات المعوية enterotoxins ، أحدهما غير مقاوم للحرارة heat-labile (LT) ، والثاني مقاوم للحرارة heat-stable (ST) . معظم السلالات تنتج كل من النوعين من التوكسينات ، إلا أن بعض السلالات تنتج نوع واحد فقط .

توكسين LT عبارة عن بروتين ذات وزن جزيئي ٨٤ - ٩١ x ١٠^{٣} دالتون ، ويماثل توكسين الكوليرا cholera-toxin (CT) ، من حيث التركيب والصفات الأنتيجينية وكذلك أسلوب التأثير ، ولكن يختلف عنه فى محتوى الأحماض الأمينية . توكسين LT يتلف بالتسخين عند ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقه كما أنه غير مقاوم للأحماض .

توكسين ST عبارة عن ببتيدات عديدة polypeptide حامضية (لا تحتوى على أحماض أمينية قاعدية) . هذه التوكسينات مقاومة للحرارة ، ويتم أتلافها بالتسخين عند ١٠٠°م لمدة ١٥ دقيقه ، كما أنها مقاومة للأحماض . ويوجد نوعان من توكسين ST وهما St_a ، St_b ، ذات أوزان جزيئية ٢٠٠٠ ، ٥٠٠٠ دالتون على التوالى .

يعتقد أن هذه التوكسينات مسئولة عن مرض إسهال الرضع infantile diarrhoea ، وكذلك مرض إسهال المسافرين traveller's diarrhoea . توكسين LT يساعد الميكروب على الإرتباط بالخلايا الطلائية المبطنة للأمعاء ، وينشط أنزيم adenylate cyclase مما يؤدى إلى زيادة مستوى AMP الحلقي (cAMP) ، الذى

يسبب خللاً أو اضطراباً فى وظائف الخلايا الطلائية ، مما يـؤدى إلى زيـادة إفـراز السـوائل (الماء والإلكيترو ليتات Na^+, Cl^-) فى تجويف الأمعاء وحدوث إسـهال مـائي غزيـر . أى أن الإسهال يحدث نتيجة سوء امتصاص الماء والأملاح ، حيث يكون معدل إفراز السوائل أعلى من معدل امتصاص السوائل ، مما يؤدى إلى إفراغ متكرر لبراز مائي . يعتقد أيضاً أن توكسين ST يؤثر بطريقة مماثلة ، حيث ينشط أنزيم guanylate cyclase ، ويزيـد مـن مستوى GMP الحلقي (cGMP) مما يزيد من إفراز السوائل فى تجويف الأمعاء وحـدوث إسهال مائي .

سـلالات ETEC مسـئولة عـن حـدوث مـرض إسـهال الرضـع **infantile diarrhoea** وكذلك إسهال المسافرين **traveller's diarrhoea** ، خاصـة المسـافرين مـن مناطق ذات مستوى صحي مرتفع ومناخ معتدل إلى مناطق منخفضـة المسـتوى الصحـي . قد يكون المرض ناتج عن طريق الغذاء أو الماء الملوث ، تتوطن $١٠^{٦}$ – $١٠^{١٠}$ خليـة /جـم الأمعاء الدقيقة ، وتنتج توكسـينات معويـة تسبب حـدوث إسـهال مـائي ممـاثل لإسـهال الكوليرا .

التسمم الغذائي بواسطة ETEC غير شائع فى الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة وكذلك فى دول أخرى ، حيـث أنـه مـن الصعـب التعـرف علـى الميكـروب فـى المزارع المختلطة (*E.coli* الذى يتوطن الأمعاء) ، ويحتاج ذلك إلى خبرة وتقنية عاليـة فـى التعرف على هذا الميكروب بصورة مؤكدة .

الأعراض :

تظهر الأعراض بعد فترة حضانة تتراوح من ١٢ إلى ٧٢ ساعة مـن تنـاول الغـذاء الملوث (جدول ١١-٢) ، وتشـمل إسـهال مـائي حـاد وألم فـى البطـن ، وأحيانـاً غثيـان ونادراً ما يحدث قيئ . تستمر الأعراض ١ - ٧ أيام ، حيث يتم شفاء المرضى ، ومع ذلـك فى الأطفال الذين يعانون من سوء التغذية فى الدول النامية ، فإن أعراض المرض قد تستمر عدة أسابيع وقد يحدث جفاف للأطفال .

الأغذية الناقلة :

يمكن عزل هذه الميكروبات من كثير من الأغذية الخام (النيئـة) ، خاصـة الأغذيـة الحيوانية (جدول ١٢-٢) . ونظراً لأن *E.coli* جزء من فلورا الأمعاء فى الإنسان ، فـإن وجوده يكون دليلاً على عدم النظافة وتداول الأغذية تحت ظروف صحية سـيئة ، ويمكـن

أن يستخدم كدليل على التلوث بالبراز . كما تحدث حالات مرضية كثيرة بواسطة ETEC عن طريق الماء .

الوقاية :

نظراً لأن *E.coli* من الملوثات البرازية الشائعة ، فإنه يجب اتخاذ الإحتياطات الكافية لتجنب التلوث المباشر للأغذية من البراز ، وذلك بالاهتمام بالنظافة الشخصية وخاصة للعاملين فى تحضير وتداول الأغذية . كما يجب اتخاذ الاحتياطات اللازمة لمنع تلوث المياه بالمجارى ، وكذلك الطهى الكامل للأغذية التى يحتمل تلوثها وكذلك تجنب تلوث الأغذية المطهية من الأغذية الخام .كما يجب عدم استخدام فضلات المجارى غير المعاملة فى تسميد المحاصيل والخضراوات .

تحدث حالات التسمم الغذائي *E. coli* نتيجة تلوث الأغذية بالبراز ، حيث تنمو وتتكاثر الميكروبات عند حفظ الأغذية على درجات حرارة مناسبة لنمو هذه الميكروبات. لذلك فإنه يجب حفظ الأغذية المعدة للاستهلاك تحت ظروف تبريد مناسبة (درجة حرارة لا تزيد عن ٧°م) .

ب- تسمم الإسهال الدموي الأيشريشى

Enterohaemorrhagic *E.coli* (EHEC)

فى عام ١٩٨٢ حدث حالات تسمم فى بعض المناطق فى الولايات المتحدة الأمريكية ، نتيجة تناول سندوتشات لحم مفروم من مطاعم الوجبات السريعة . جميع المصابين كانوا يعانون من إسهال دموي hemorrhagic colitis وتقلصات شديدة فى البطن ، وقد وجد أن ٦٢٪ من المصابين كانوا يعانون من غثيان ، ٤٩٪ قيء ، ٧٪ فقط حمى . مدة الحضانة ٤ – ٥ أيام ، وتستمر الأعراض فترة ٣ إلى أقل من ٧ أيام ، وقد تم عزل سلالة *E.coli* 0517 : H7 من براز المرضى . نادراً ما توجد السلالة فى براز المريض بعد ٧ أيام من ظهور الأعراض ، كما سجلت حالات تسمم مماثلة فى كندا واليابان والمملكة المتحدة . توجد أنواع سيريولوجيه من *E.coli* تسبب هذا المرض (جدول ٩-٢) ، وقد وجد أن حالات نزيف القولون مرتبط بنوع واحد من الأنواع السيريولوجيه (0157:H7) ، وتوجد أنواع أخرى مثل 026 ، 0111 ، 0113 ، 0121 ، 0145 قد تسبب أيضاً إسهال دموي أقل شدة .

يعزى هذا المرض إلى إنتاج واحد أو أكثر من توكسينات خلوية vero cytotoxins (VTs) ، وهذه التوكسينات مماثلة بدرجة كبيرة لتوكسين الشيجيلا

shiga toxin الناتجة بواسطة *Shigella dysenteriae* . هذه التوكسينات تسبب إسهال دموي أو مائي أو الاثنين .

هذه التوكسينات تصيب القولون أكثر من إصابة الأمعاء الدقيقة ، وهى أكثر حساسية للحرارة عن توكسينات السالمونيلا . الميكروبات غير مقاومة للحرارة حيث تبلغ قيم D عند درجة ٦٩°م ٤٥ ثانية فى اللحم المفروم ، كما تقاوم ظروف التجميد ، حيث تبقى حية فى اللحم المفروم المحفوظ عند -٢٠°م لمدة ٩ شهور مع تغيير طفيف فى الأعداد. نمو الميكروب يكون ضعيفاً عند درجة ٤٤ - ٤٥°م ، ولا ينمو عند ٤٥,٥°م ، لذلك فإنه من الصعب الكشف عن وجوده فى اختبار بكتريا القولون فى البراز .

الأعراض :

يحدث نزيف القولون الدموي haemorrhagic colitis (HC) ، وهو إسهال مصحوب بدم غزير واضح فى البراز ، مصحوب بألم شديد فى البطن ، ثم يصبح شديداً ومماثلاً لالتهاب الزائدة الدودية appendicitis . وقد يحدث قيء ، وقد يصاحبه حمى خفيفة . حوالي ١٠٪ من الحالات تتطور إلى مرض يعرف بأعراض البول الدموي uraemic ، والذى يسبب أضراراً خطيرة فى الكلى تحتاج إلى عمليات غسيل كلوى ، وقد يؤدى إلى ضرر دائم فى الكلى يحتاج إلى نقل أو زراعة كلى .

تختلف فترة الحضانة من ٢ - ٨ يوم ، وقد تصل إلى ١٢ يوم ، وقد تستمر أعراض المرض فترة تصل إلى ٨ أيام (جدول ١١-٢) .

الأغذية الناقلة :

فى المملكة المتحدة ، تم عزل *E.coli* 0157 من براز الأبقار فى عام ١٩٨٩ ، مما يدل على أن الماشية قد تكون مصدراً لهذه العدوى . وقد وجد أن تلوث الذبيحة أثناء عملية الذبح والأعداد ، يجعل اللحم البقري ومنتجاته مصدراً لهذه العدوى .

كما يمكن أن ينتقل الميكروب من الماشية إلى الإنسان عن طريق استهلاك لبن هذه الحيوانات . كما حدثت حالات مرضيه فى أمريكا الشمالية ، نتيجة استهلاك لبن خام أو لحم بقرى خام أو مطهى جزئياً (جدول ١٢-٢) .

الوقاية :

يجب تجنب تناول الأغذية من أصل حيواني فى صورة خام أو مطهية جزئياً ، خاصة اللحم البقرى المفروم ، مع أخذ الإجراءات الكافية والمعاملات التى قد تؤدى إلى

منع تلوث الأغذية المطهية من الأغذية الخام . كما يجب مراعاة النظافة الشخصية للأفراد المتعاملين مع تحضير وتداول الأغذية .

التسمم الغذائي الباسيللي : *Bacillus cereus* food poisoning

من المعروف أن *Bacillus cereus* يسبب تسمم غذائي منذ بداية هذا القرن (١٩٠٦) ، وقد ظهر فى المجر فى الفترة من ١٩٦٠ - ١٩٦٨ نتيجة تناول وجبات من كفتة اللحم meat balls ، وفى الولايات المتحدة فى عام ١٩٦٩ نتيجة تناول مهروس البطاطس ، وفى المملكة المتحدة فى عام ١٩٧١ نتيجة تناول أرز مطبوخ ، وفى ١٩٧٥ نتيجة تناول قشدة مبسترة . كما ظهر فى كندا واليابان وشمال وشرق أوروبا .

وقد تم التعرف على نوعين من هذا التسمم ، يسبب كل منهما نوعين مختلفين من التوكسينات ، أحدهما يسبب تسمم القيئ emetic والثاني يسبب تسمم الإسهال diarrhoeal . يتجرثم *B.cereus* بسهولة فى الغذاء ، على عكس *Cl.perfringens* ، لذلك فإن *B.cereus* يقاوم المعاملة الحرارية ، وبالتالى تنمو الجراثيم وتتكاثر وتسبب التسمم . وعموماً فإن *B.cereus* أكثر انتشارا فى حالات تسمم الأغذية عن *Cl.perfringens* .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا التسمم *B.cereus* ، وهو ميكروب عصوي(١ - ١,٢ x ٣ - ٧ um) ، متجرثم ويكون جراثيم وسطيه ، هوائي ولاهوائى اختياري . تتراوح درجة حرارة النمو من ١٠ إلى ٥٠°م ، الدرجة المثلى للنمو ٢٨ - ٣٥°م . يتراوح نطاق pH النمو من ٤,٩ إلى ٩,٣ ، وقد يصل الحد الأدنى للـpH إلى ٤,٣٥ . يصل الحد الأدنى a_w للنمو ٠,٩١٢ ، لا يستطيع هذا الميكروب النمو فى وجود NaCl بتركيز يصل إلى ١٠٪.

الجراثيم مقاومة للحرارة ، ومماثلة لجراثيم الأنواع المحبة للحرارة المعتدلة mesophiles . تبلغ قيم D عند ٨٥°م ٢٢٠ دقيقه ، عند ٩٠°م /٧١دقيقه ، عند ٩٥°م ١٣ دقيقه وعند ١٠٠°م ٥,٥ - ٨ دقيقه ، وذلك فى منظم فوسفات عند pH ٧,٠ . قيمة D عند ١٠٠°م فى اللبن الفرز ٢,٧ - ٣,١ دقيقه .

بعض سلالات *B.cereus* تستطيع أن تنمو عند درجة ٤°م ويتضاعف عددها فى ٧ أيام ، وتصل إلى ٣ أضعاف العدد فى ١٠ أيام .

توجد ٢٦ نوع سيريولوجى مختلف من *B.cereus* تسبب التسمم . وقد تم تشخيصها طبقاً لأنتيجينات الأسواط (الفلاجلا) . أنواع H.8, H.3, H.1 تسبب تسمم القئ ، وأنواع H.8, H.2, H.1 ترتبط بتسمم الإسهال .

التوكسين :

تنتج السلالات المسببة للتسمم الغذائي التوكسينات والنواتج الخارجية التالية :
β-lactamase , hemolysin , proteases, lecithinase, cereolysin وهى توكسينات خلوية ، بالإضافة إلى توكسين معوي مسبب للقئ **emetic enterotoxin** وتوكسين معوي مسبب للإسهال **diarrhoetic enterotoxin**. التوكسينات المعوية **enterotoxins** مسئوله عن أعراض التسمم الغذائي الذى يسببه هذا الميكروب .

التوكسين المسبب للإسهال ، عبارة عن بروتين ذات وزن جزيئ حوالي ٥٠,٠٠٠ دالتون ، نقطة التعادل الكهربي IEP ٤,٩ . ينتج هذا التوكسين خلال مرحلة النمو اللوغاريتمى للميكروب . التركيز المنخفض من O_2 ، ينشط من إنتاج هذا التوكسين . هذا التوكسين غير مقاوم للحرارة ، وحساس لأنزيم التربسين والبرونيز **pronase** . يتم إنتاج التوكسين فى نطاق درجة الحرارة يتراوح بين ١٨ - ٤٣°م ، وpH من ٦,٠ - ٨,٥ ، والدرجة المثلى من pH لإنتاج التوكسين ٧,٠ - ٧,٥ .

التوكسين المسبب للقئ غالباً ما يكون ببتيد **peptide** مقاوم للحرارة والتغيرات فى pH ، ويبلغ وزنه الجزيئ ٥٠٠٠ دالتون ، ومقاوم للتربسين والببسين . تنمو السلالات المنتجة لهذا التوكسين فى نطاق ١٥ - ٥٠°م ، مع درجة حرارة مثلى ٣٥ - ٤٠°م . بينما أعراض تسمم القئ غالباً ما يكون مرتبط بوجبات الأرز المطهى ، فإن نمو السلالات المنتجة لتوكسين القئ فى الأرز لا تفوق عموماً سلالات *B.cereus* الأخرى ، بالرغم من وجود أعداد أكثر وإنبات جراثيم بمعدل أكبر فى هذا المنتج . التوكسين مقاوم للحرارة (١٢٦°م لمدة أكثر من ٩٠ دقيقة) .

يوجد نوعان من تسمم الغذائي الباسيللى :

أ- تسمم القئ Emetic type :

يحدث هذا التسمم عقب تناول أغذية ملوثه بتوكسين منخفض الوزن الجزيئى ، يتكون أثناء تكوين الجراثيم ، ويعتقد أن تأثير هذا السم مماثل لأسلوب تأثير التوكسين الذى يفرزه *Staphylococcus aureus* . ويتم إنتاج التوكسين فى الغذاء على النحو التالى :

الجراثيم الموجودة فى الأرز مقاومة للحرارة بدرجة كبيرة ، ولا يقضى عليها أثناء عملية الطهى ، التى بدورها تنتقى جراثيم تتميز بمقاومة حرارية أعلى . عندما يبرد الأرز حيث يتم إنبات الجراثيم ، فإن نمو الخلايا الخضرية يكون سريعاً ، خاصة عند درجة حرارة الغرفة ، نتيجة لذلك يوجد أعداد كبيرة من الخلايا الخضرية فى الغذاء ، حيث يتجرثم بعض هذه الخلايا مما يؤدى إلى تكوين التوكسين ، خاصة إذا حفظ الأرز عدة ساعات عند درجة حرارة الغرفة الدافئة نسبياً . بالرغم من أن الأرز قد يتم تحميره قبل الاستهلاك، فإن التوكسين مقاوم للحرارة ، ويمكن أن يقاوم درجة ١٢١°م لمدة ٩٠دقيقه .

الأعراض :

تظهر أعراض هذا التسمم بعد ١ - ٦ ساعات ، وغالباً ما تكون ٢ - ٥ ساعة عقب تناول الغذاء المحتوى على التوكسين (جدول ١١-٢) . أعراض هذا التسمم مشابه لأعراض التسمم العنقودي ، حيث تكون الأعراض غثيان وقيئ ونادراً ما يحدث إسهال . يتم الشفاء الكامل فى خلال ٢٤ ساعة ، كما فى التسمم العنقودي ، ونادراً ما يحدث مضاعفات .

الأغذية الناقلة :

الميكروب المسبب شائع الانتشار فى البيئة الطبيعية ، بالإضافة إلى البيئة فى المنزل والمستشفى ، وكذلك الحبوب الغذائية وخاصة الأرز ، حيث يشارك فى معظم حالات التسمم (جدول ١٢-٢) . هذا التسمم غالباً ما يكون مرتبطاً بوجبات الأرز المحمر أو الأرز المطهى الذى حفظ على درجة حرارة دافئة لعدة ساعات بعد الطهى ، القشدة المبسترة ، بودنج الأرز ، المكرونة ، مهروس البطاطس **mash potatoes** والخضراوات . وقد حدث هذا التسمم فى المملكة المتحدة وكندا وأستراليا وهولندا وفنلندا واليابان والولايات المتحدة. معظم حالات التسمم التى حدثت فى المملكة المتحدة فى الفترة من ٧١ - ١٩٧٨ ، كانت نتيجة تناول الوجبات الصينية السريعة (الأرز المقلى) .

أعداد الميكروبات اللازمة لحدوث هذا التسمم يكون أعلى منها فى حالة تسمم الإسهال حيث تصل هذه الأعداد إلى 2×10^{9} / جم .

وحديثاً وجد نوع آخر من *Bacillus* وهو ***B.subtilis*** يسبب تسمم القيئ حيث تظهر الأعراض بدرجة سريعة جداً (جدول ١٠-٢) . ومن المعتقد أن التوكسين الذى ينتجه هذا الميكروب مماثل للتوكسين الذى ينتجه ***B.cereus*** . تسمم ***B.subtilis*** يرتبط أساساً باللحوم والفطائر والفطائر المحشوة باللحم والأطباق الشرقية .

الوقاية :

نظراً لأن أنواع *Bacillus* شائعة الانتشار فى البيئة ، فإن هذا الميكروب دائماً يلوث الأغذية . يمثل *B.cereus* مشاكل خطيرة عندما يوجد بأعداد كبيرة ، أو عندما ينتج التوكسين . ولتجنب ذلك يجب منع إنبات الجراثيم ومنع الخلايا الخضرية من التكاثر فى الأغذية المطهية . حفظ الأغذية المطهية وخاصة الأرز تحت درجات حرارة منخفضة (أقل من ٤°م) ، يحد كثيراً من نمو هذه الميكروبات وإنتاج التوكسين .

ب- تسمم الإسهال Diarrhoetic type

بالإضافة إلى النوع الذى يسبب القئ ، فإن *B.cereus* أيضاً مسئولة بدرجة كبيرة عن هذا التسمم نتيجة توكسين الإسهال ، الذى يتكون على النحو التالى : نظراً لأن الجراثيم أكثر مقاومة للحرارة عن الخلايا الخضرية ، فإنها تقاوم عملية الغليان التى تتعرض لها الأغذية المطهية ، وتبقى فى هذه الأغذية . تستطيع هذه الجراثيم أن تنمو فى القناة الهضمية بعد تناول الغذاء الملوث ، حيث يتكون التوكسين . أسلوب تأثير هذا التوكسين مماثل لأسلوب توكسين الكوليرا ، حيث يسبب إفراز السوائل فى تجويف الأمعاء نتيجة لتنشيط أنزيم adenylate cyclase، مما يؤدى إلى حدوث الإسهال . هذا التوكسين غير مقاوم للحرارة ، وينخفض نشاطه بدرجة كبيرة عند درجات حرارة أعلى من ٤٥°م .

الأعراض :

تظهر أعراض هذا التسمم فى خلال ٨ - ١٦ ساعة ، وغالباً ما تكون ١٢ - ١٣ ساعة ، وتستمر الأعراض لمدة ١٢ - ٢٤ ساعة (جدول ١١-٢) . تتكون الأعراض أساساً من غثيان ، ألم فى البطن مع تقلصات وإسهال مائي شديد ونادراً ما يحدث قئ وحمى . تتشابه أعراض هذا التسمم مع أعراض التسمم البرفرنجى *Cl.perfringens* intoxication ، هذا التسمم شائع الحدوث فى شمال وشرق أوروبا ، وكذلك فى المملكة المتحدة ، الولايات المتحدة الأمريكية ، كندا واليابان ، لكنه أقل انتشارا عن تسمم القئ .

الأغذية الناقلة :

أنواع كثيرة من الأغذية تشارك فى هذا التسمم ، مثل اللحم المفروم والمطهى ، الخضراوات ، المرقه ، السجق ، اللبن ، البودنج ووجبات الحبوب التى تحتوى على ذرة أو نشا ذرة . وقد وجد أن المحتوى الميكروبي للأغذية المسببة لحالات التسمم تتراوح من

10^5 إلى $9,5 \times 10^8$ /جم . وكثير من هذه الأغذية تقع فى نطاق $10^7 - 10^8$ /جم. وقد وجد أن الحد الأدنى للجرعة المسببة للتسمم 10^7 / جم ، والحد الأقصى 5×10^{10} / جم ، وفى المتوسط تصل الجرعة إلى 10^7/ جم . كما وجد أن ٧٦٪ من الأغذية المشاركة فى حالات التسمم تحتوى على 10^6/ جم .

كما وجد البعض أن *B.licheniformis* يسبب تسمماً مماثلاً لتسمم الإسهال ، بالرغم من حدوث القيئ بنسبة أعلى (جدول ١٠-٢) . يرتبط هذا التسمم باللحم البقرى المفروم والعجائن المحشوة والدواجن والأطباق الشرقية .

جدول (١٠-٢) : بعض صفات التسمم الغذائي بواسطة كل من *B.subtilis* . *B.licheniformis*

الصفة	*B.licheniformis*	*B.subtilis*
الأعراض (% من حالات التسمم)		
فترة الحضانة (ساعة)	٨	٢,٥
إسهال	٩٢	٤٩
قيئ	٥٤	٨٠
غثيان	صفر	٢٠
فترة الشفاء (ساعة)	٢٤	٨
الجرعة المسببة للتسمم	10^8	$0,5 \times 10^7$

الوقاية :

مماثلة للوقاية فى كل من تسمم القيئ والتسمم البرفرنجى .

جدول (١١-٢) : المظاهر الأكلينكيه الناتجه عن التسممات الغذائية البكتيرية بالتوكسين .

الصفة	*S.aureus*	*Cl.botulinum*	*B.cereus (E)*	*Cl.perfringens*	*B.cereus* (D)	ETEC	EHEC
فترة الحضانة (ساعة)	١ - ٦	١٢ - ٣٥	١ - ٦	٨ - ٢٤	٨ - ١٦	١٢ - ٧٢	٤٨ - ٢٨٨
فترة المرض (ساعة)	٦ - ٢٤	١ أسبوع - ٦ شهور	٦ ٢٤	١٢ - ٢٤	١٢ ٢٤	٢٤ - ١٦٨	٧٢ ١٩٢
قئ	+	±	+	−	−	−	−
غثيان	+	±	+	±	+	+	+
إسهال	+	±	±	+	+	+	+
ألم فى البطن (مغص)	+	±	+	+	+	+	+
حمى (ارتفاع فى درجة الحرارة)	−	−	−	−	−	+	−

− نادراً ما يحدث ، ± يحدث أحياناً ، + غالباً ما يحدث ، E = قئ ، D = إسهال

جدول (١٢-٢) : الأغذية الشائعة فى التسممات الغذائية البكتيرية بالتوكسين .

التسمم	اللحوم ومنتجاتها	الدواجن	البيض	اللبن	منتجات الألبان	الأغذية البحرية	خضراوات	حبوب غذائية
S.aureus	+	−	+	−	+	−	−	−
Cl.botulinum	+	−	−	−	−	+	+	−
B. cereus (E)	−	−	−	−	−	−	−	+
Cl.perfringens	+	+	−	−	−	−	−	−
B. cereus (D)	+	−	−	−	+	−	−	−
ETEC	+	−	−	−	−	−	−	−
EHEC	+	−	−	(a) +	−	−	−	−

E = قئ ، D = إسهال ، (a) = لبن غير مبستر

الفصل الثالث

التسمم الغذائي البكتيري بالعدوى
Infective bacterial food poisoning

يشمل هذا النوع من التسمم الغذائي مجموعة من البكتريا المرضية تكون قادرة على أحداث العدوى ، نتيجة تواجد أعداد كبيرة من الميكروب المسبب ، وليس نتيجة إفراز توكسين فى الغذاء ، بالرغم من أن معظم هذه البكتريا تنتج بعض أنواع من التوكسينات. تضم هذه المجموعة من البكتريا المرضية escherichia, yersinia, vibrio ، بالإضافة إلى salmonella, campylobacter وهما من أكثر أنواع التسمم الغذائي شيوعاً فى المملكة المتحدة (جدول ١-٣) .

جدول (١-٣) : الصفات الأساسية المميزة لبكتريا التسمم الغذائي بالعدوى .

	صبغة جرام	الشكل الظاهري	أنزيم الكتاليز	أنزيم الأوكسيديز	الحركة عند ٣٧°م	النمو عند ٤°م
Salmonella spp.	−	عصوي	+	−	v	v
Campylobacter spp.	−	عصوي	+	+	+	−
Vibrio parahaemolyticus	−	عصوي	+	+	+	−
أنواع أخرى من *Vibrio*	−	عصوي	+	v	+	−
Yersinia enterocolitica	−	عصوي	+	−	−	+
Yersinia pseudotuberculosis	−	عصوي	+	−	−	−
E.coli (EPEC, EIEC)	−	عصوي	+	−	v	−
Listeria monocytogenes	+	عصوي	+	−	−	+
Aeromonas spp.	−	عصوي	+	+	+	v
Shigella spp.	−	عصوي	+	−	−	−
Plesiomonas. shigelloides	−	عصوي	+	+	+	−
Streptococcus pyogenes	+	كروى	−	−	−	v
Enterococcus faecalis	+	كروى	−	−	v	v

v = نتائج متباينة

ومن المعتقد أنه لكى يحدث هذا النوع من التسمم ، فإن هذه البكتريا يجب أن توجد بأعداد كبيرة فى الغذاء (10^5 - 10^7 ميكروب /جم من الغذاء) نتيجة تلوث الغذاء بدرجه شديدة فى البداية ، أو حفظ الغذاء تحت ظروف تشجع نمو هذه البكتريا

لكى تصل إلى الأعداد الكبيرة المطلوبة لأحداث العدوى . ومن المعروف حالياً أن هذه الميكروبات تستطيع أن تسبب العدوى بجرعة منخفضة نسبياً (١٠^٢ ميكروب/ جرام) .

التسمم الغذائي السالمونيللي Salmonellosis

يعتبر التسمم الغذائي السالمونيللى ، من أكثر التسممات الغذائية شيوعاً فى الإنسان وعدد من الحيوانات الاقتصادية ، حيث تنتشر ميكروبات salmonella على نطاق واسع فى الطبيعة ، وكثيراً ما توجد فى القناة الهضمية فى الحيوانات والأفراد حاملي الميكروب. التسمم السالمونيللى فى زيادة مطردة عام بعد عام ، ويمثل غالبية حالات التسمم فى الولايات المتحدة ، المملكة المتحدة واليابان ومعظم أنحاء العالم ، حيث وجد أن التسمم السالمونيللى يمثل حوالي ٩٠٪ من حالات التسمم .

وقد قدرت حالات العدوى بالسالمونيلا فى المملكة المتحدة بأكثر من ٣٣٧٠٠ حالة فى عام ١٩٩٣ ، حيث وصل معدل العدوى إلى ٦٩ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد سنوياً . كما قدرت حالات العدوى بالسالمونيلا فى الولايات المتحدة فى عام ١٩٦٢ بحوالي ٤٠,٠٠٠ حالة سنوياً ، وفى عام ١٩٨٤ بحوالي ١٧,٣ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد . ترجع زيادة انتشار التسمم السالمونيللى إلى تناول الوجبات السريعة فى المحلات العامة ، وقلة الاهتمام بالنظافة العامة بالنسبة للمتعاملين فى أعداد وتداول الأغذية وأماكن تجهيز هذه الأغذية ، وكذلك حفظ الأغذية تحت ظروف تشجع من نمو هذه الميكروبات بأعداد كبيرة تكون كافيه لأحداث العدوى .

ظهر التسمم السالمونيللى فى آواخر ١٨٨٠ ، نتيجة تناول لحوم ملوثة ، وتظهر أعراض المرض فى فترة تتراوح بين ١٢ -٤٨ ساعة من تناول الغذاء الملوث بالسالمونيلا . وعادة يحدث التسمم السالمونيللى ، عقب تناول خلايا حية لبعض الأنواع من *Salmonella* ، بأعداد كبيرة مع الغذاء الملوث . يعتبر التسمم الغذائي السالمونيللى من أكثر التسممات الغذائية شيوعاً فى الإنسان وعدد من الحيوانات الاقتصادية ، حيث تنتشر ميكروبات salmonella فى الطبيعة والقناة الهضمية فى الحيوانات والأفراد حاملي الميكروب carriers ، لذلك فإن الإنسان يمثل مصدر خطورة إضافي لهذه العدوى .

تسبب أنواع وسلالات من *Salmonella* spp. أمراضاً للإنسان ، مثل الحمى المعوية enteric fever ، حيث تسبب حمى التيفود typhoid fever بكتريا *S.typhi* ، وهو من أشد الأمراض خطورة التى يسببها هذا الجنس ، كما يسبب حمى الباراتيفود

paratyphoid fever بكتريا *S.paratyphi* A ، *S.paratyphi* B . تكـون أعـراض الباراتيفود أكثر اعتدالا عن حمى التيفود . فى المرض الأخير تكون فـترة الحضانـة أطـول ، درجة حرارة الجسم أعلى ، وقد يعزل الميكروب من الدم وأحياناً من البول ومعدل الوفـاة أعلى (يرجع للفصل الرابع) .

يختلف التسمم الغذائي الذى يسببه السالمونيلا بقصـر فـترة الحضانـة وعـدم وجـود الميكروب فى الدم . وقد تم التعرف علـى العـدد الأكـبر مـن الميكروبـات المسببة للتسـمم الغذائي من خلال تحليل الأنتيجنيات antigenic analysis ، والبعـض الآخـر تم التعـرف عليه مـن خـلال الصفـات المزرعيه والبيوكيماويـة . يمكـن تقسـيم السـالمونيلا إلى ثـلاث مجموعات :

أ – أنواع تصيب الإنسان بصفة رئيسيه ، الأنواع المسببة للتيفود والباراتيفود .

ب– أنواع تصيب الحيوانات بصفة أساسيه ، وتشمل *S.choleraesuis* والأنـواع السـيريولوجيه لـ *S.enteritidis* مثـل *S.pullorum* ، *S.gallinasum* ، *S.dublin* وغيرها .

جـ– أنواع غير متخصصة وتسبب أمراضاً للإنسان وحيوانات أخرى ، ولا تفضـل عائل عن آخر ، وتشمل أكثر من ٢٠٠٠ نوع مـن الأنـواع السـيريولوجيه . الميكروبات التـى تنتمـي لهـذه المجموعـة تسـبب أساسـاً الأمـراض الناتجـة عـن الغذاء.

مصادر السالمونيلا :

الإنسان والحيوانات مصادر مباشرة وغير مباشرة لتلوث الأغذية بالسالمونيلا . تعتبر القناة الهضمية للحيوانات مثل الطيور ، الزواحف ، حيوانات المزرعة ، الإنسان ، وأحيانـاً الحشرات ، الموطن الأساسي لميكروبات .*Salmonella* spp . بالنسـبة للأنـواع المعويـة (التى تعيش فى الأمعاء) ، فإنها تفرز مع البراز وتنتقل منه بواسطة الحشرات مثل الذبـاب والصراصير وغيرها من الكائنات الحية إلى أماكن مختلفة ، وتلعـب دوراً هامـاً فـى انتشـار السالمونيلا من المواد البرازيه وتلوث الغذاء . كما توجد الأنواع المعوية فـى المـاء وخاصـة الماء الملوث .

هذه الأنواع تفرز مرة أخرى مع المـواد البرازيـه ، وتحـدث دورة مسـتمرة عندمـا يتناول الإنسان أو الحيوانات الأخرى الغذاء الملوث . كما قد يصل الميكروب من القطط،

الكلاب ، الخنازير والماشيه ، ولكن يعتبر الدجاج والبيض والقوارض من أكثر المصادر أهمية فى تلوث الغذاء . تحمل الدجاج ، الديوك الرومي ، البط والوز أعداداً كبيرة من السالمونيلا ، التى توجد بعد ذلك فى براز هذه الطيور وفى بيض الدجاج ولحم الطيور . حوالي ثلث منتجات الأغذية المشاركة فى حالات تسمم السالمونيلا تكون من لحوم ومنتجات الدواجن . يجب الاهتمام بقشرة البيض الكامل ، البيض السائل ، المجمد والمجفف كمصادر تلوث بالسالمونيلا . التجارة العالمية للمنتجات الحيوانية ، وما تتضمنه من نقل المنتجات الحيوانية والأعلاف بين دول العالم ، تكون مسئولة بدرجة كبيرة عن الانتشار الواسع على المستوى العالمي للسالمونيلا والمشاكل المتربصة بها .

تتميز ميكروبات السالمونيلا عن ميكروبات التسمم الغذائي الأخرى بصفات هامة تساعدها على الانتشار بدرجة كبيرة ، منها :

١- القدرة على النمو فى أنواع مختلفة من المواد الغذائية ، تحت نطاق واسع من درجة الحرارة ، حيث تتكاثر لتكون أعداداً كبيرة تسبب العدوى .

٢- سهولة الانتقال والانتشار من شخص لآخر .

٣- كثيراً ما توجد السالمونيلا فى بعض الأغذية الشائعة ، حيث أشارت بعض الدراسات أن ٦٠٪ من الدجاج فى الأسواق الكبيرة ملوثة بالسالمونيلا .

٤- استمرار إفراز الميكروب لمدة طويلة بعد الشفاء (ويشمل ذلك حاملي الميكروب) ، وقد وجد فى المملكة المتحدة أن أعداد كبيرة من الأفراد تصل إلى ٥٠,٠٠٠ قد يفرزون السالمونيلا عند أى وقت .

الميكروب المسبب :

ميكروبات السالمونيلا عصوية سالبه لجرام ، متحركة ما عدا ***S.gallinarum*** حيث توجد أسواط حول الخلية ، تبلغ حجمها ٠,٥ - ٠,٧ x ١ - ٣ um ، هوائية ولاهوائية اختيارية ، تخمر الجلوكوز عادة مع إنتاج غاز ، لكن عادة لا تخمر اللاكتوز أو السكروز ، لا تحلل الجيلاتين ، كما لا تنتج الأندول ولا تفرز أنزيم **urease** ، لكنها تنتج كبريتيد الأيدروجين نتيجة تحلل البروتين . هذه البكتريا لها القدرة على نزع مجموعة الكربوكسيل من بعض الأحماض الأمينية .

وقد تم التعرف على أكثر من ٢٠٠٠ نوع من الأنواع السيريولوجيه طبقاً للأنتيجينات الجسمية (O) somatic antigens ، وأنتيجينات الفلاجلا **flagella**

antigens (H) . يوجد عدد قليل من الأنواع السيريولوجيه تصيب الإنسان . بالرغم من أن بكتريا السالمونيلا تعيش عادة متطفلة على الإنسان وعدد من الحيوانات ، فإنها تستطيع أن تنمو وتتكاثر فى بيئات صناعية وفى الأغذية . عادة الأنواع السيريولوجيه مرتبطة بالحيوانات الأليفة والبرية والدواجن والطيور البرية والحشرات والإنسان . كما تتوطن هذه الميكروبات القناة الهضمية للعائل ، لذلك فإن الماء الملوث بالصرف الصحي أو الفضلات وكذلك السماد يعتبر من مصادر هذه الميكروبات .

يعتبر اللبن الخام المصدر الرئيسي للعدوى بالسالمونيلا فى الإنسان ، وأهم هذه الميكروبات التى تنتقل عن طريق اللبن الخام : *S.typhimurium, S.thompson,* *S.heidelberg, S.newport, S.enteritidis, S.dublin.*

ويعتبر الميكروب ***S.dublin*** نادر الوجود ، ولكنه شديد العدوى ويصيب الماشية . ويصيب هذا الميكروب أساساً الأفراد الذين يتجاوز أعمارهم ٤٠ عاماً . أكثر من ٨٠٪ من المصابين يدخلون المستشفى للعلاج ، ويصل معدل الوفاة فى هذه العدوى إلى حوالي ٢٥٪ . ويعتبر اللبن الخام مصدراً رئيسياً لهذا الميكروب ، حيث وجد أن معدل الإصابة فى الأفراد الذين يتناولون اللبن الخام أعلى بحوالي ٨٤ ضعف مقارنة بمعدل الإصابة للأفراد الذين لا يتناولون اللبن الخام . إصابة ماشية اللبن بالسالمونيلا شائعة ، كما سجلت حالات كثيرة من العدوى بالسالمونيلا البقرى bovine salmonellosis . ومن أهم أنواع السالمونيلا التى تصيب الماشية، *S.typhimurium*، *S.dublin* ، *S.orientals*، *S.newington* ، *S.anatum* ، *S.nuenchen* ، *S.londan*

وهناك اختلاف فى الرأي ، عما إذا كان وجود السالمونيلا فى اللبن الخام ، ينشأ من التلوث بالروث أو من السالمونيلا المستوطنة فى الضرع ، والتى تسبب مرض التهاب الضرع . وقد تصاب ماشية اللبن بالسالمونيلا من مصادر مختلفة ، تتضمن العليقة الملوثة أو الماء الملوث . فحص الأنسجة وأعضاء ماشية اللبن بعد الذبح ، أوضح وجود السالمونيلا فى الضرع ، الغدد الليمفاوية والمحتويات المعوية .

تستطيع ميكروبات السالمونيلا أن تنمو في نطاق أوسع من درجات الحرارة ، pH، a_w فى بيئة جيدة عنها فى بيئة فقيرة . فمثلاً الحد الأدنى لدرجات حرارة النمو فى الأغذية ، يتراوح بين ٦,٧ - ٧,٨°م فى الدجاج إلى ١٠°م فى الكسترد . درجة الحرارة المثلى للنمو ٣٧°م (تتضاعف أعداد الميكروب كل ٢٣ دقيقة عند هذه الدرجة - درجة حرارة الجسم)، والقصوى ٤٥ - ٤٧°م ، وقد تصل درجة الحرارة الدنيا للنمو إلى

٥,١°م فى بعض السلالات . يتراوح نطاق pH النمو من ٤,١ إلى ٩,٠ ، والمثلى ٦,٥ - ٧,٥ . تستطيع ميكروبات السالمونيلا أن تنمو فى الأغذية المنخفضة الحموضة ، السلاطات عند pH ٥,٥ - ٥,٧ غير مناسبة للنمو . كما أن نوع الحامض المستخدم فى التحميض يؤثر على درجة pH الدنيا للنمو ، حيث تصل إلى ٤,٠ باستخدام HCl والستريك ، ٤,٤ فى حالة حمض اللاكتيك ، ٥,٤ فى حالة حمض الخليك . وقد وجد أن التهوية (وجود O_2) يساعد على النمو عند pH أقل . يتوقف قدرة ميكروبات السالمونيلا للبقاء فى المايونيز طبقاً لدرجة pH ، حيث وجد أنه يمكن القضاء على هذه الميكروبات إذا كان pH أقل من ٤,٠ . يمكن القضاء على الميكروبات فى خلال ٢٤ ساعة ، إذا كانت الأعداد قليلة ، ولكن يتم ذلك فى خلال عدة أيام إذا كانت أعداد الميكروبات مرتفعة . وقد وجد أن *S.typhimurium, S.thompson* أكثر مقاومة للحموضة من *S.senftenberg* .

يبلغ الحد الأدنى لقيم a_w لنمو ميكروبات السالمونيلا ٠,٩٣ - ٠,٩٥ ، كما أن هذه الميكروبات لا تقاوم تركيزات من الملح أعلى من ٨٪ . النيتريت لها تأثير مثبط ، ويكون أكثر وضوحاً عند قيم pH المنخفضة ، حيث يمكن تثبيط نمو السالمونيلا عند تركيزات من نيتريت الصوديوم أعلى من ١٦٠٠ جزء فى المليون عند pH ٦,٠ .

تختلف ميكروبات *Salmonella* spp. فى درجة مقاومتها للحرارة وفى تأثير العوامل البيئية للنمو ، طبقاً للنوع والسلالة . يتراوح قيم D عند ٦٠°م من ٠,٠٦ إلى ١١,٣ دقيقه ، طبقاً لنوع الغذاء والسلالة السيريولوجيه . المقاومة الحرارية غير مرتفعة فى السوائل ، فيما يلى المقاومة الحرارية للسالمونيلا فى اللبن :

درجة الحرارة (°م)	قيم D (دقيقه)
٦٠,٠	٠,٠٩٨ - ٠,٥٨
٦١,٥	٠,٠٧٠ - ٠,٠٤٣
٦٣,٠	٠,٠٦١ - ٠,٠٣٧
٦٤,٥	٠,٠٤٠ - ٠,٠٣٤

كما يوضح الجدول التالى المقاومة الحرارية لبعض أنواع من السالمونيلا :

درجة الحرارة (°م)	قيم D (دقيقة) *S.typhimurium*	*S.senftenberg* 775w
٦٠,٠		٦,٣
٦٢,٨	٠,١١	
		٠,٠٩
٧١,٧	٠,٠٠٣	

ميكروب *S.senftenberg* 775w أكثر ميكروبات السالمونيلا مقاومة للحرارة عند a_w مرتفعة . وقد وجد أن البسترة بطريقة HTST تسبب انخفاضا فى أعداد هذا الميكروب ، يبلغ ٢,٧ دورة لوغاريتيمية ، أى أن $١٠^{٦}$ /مل يصل إلى $١٠^{٣}$ /مل ، $١٠^{٣}$ /مل ينخفض إلى ١٠ /مل . يمكن زيادة المقاومة الحرارية لميكروبات السالمونيلا (أى زيادة قيم D) فى الحالتين التاليتين :

١- إذا تعرض معلق من السالمونيلا لصدمة حرارية (٤٨°م/ ٣٠ دقيقة) ، فإن الميكروبات المتبقية (المقاومة) ترتفع قيم D لها عند ٥٩°م من ٠,٠٩ دقيقه إلى ٣٩ دقيقة .

٢- إذا انخفضت a_w فى الغذاء ، ويمكن ملاحظة ذلك فى كل من الشيكولاتة واللبن المركز ، فمثلاً فى الشيكولاتة فإن قيم D لميكروب *S.typhimurium* كالآتى :

قيم D عند درجة ٧٠°م ٦٧٨ - ١٠٥٠ دقيقه .
قيم D عند درجة ٨٠°م ٢٢٢ دقيقه .
قيم D عند درجة ٩٠°م ٧٢ - ٧٨ دقيقه .

وقد وجد أن تسخين الغذاء لدرجة ٦٦°م وحفظ جميع أجزاء الغذاء على هذه الدرجة لمدة لا تقل عن ١٢ دقيقة ، أو ٧٨ - ٨٣ دقيقة عند ٦٠°م تكون كافية للقضاء على ميكروبات السالمونيلا .

تقضى بسترة اللبن على جميع السالمونيلا . ميكروب *S.senftenberg* 775w أكثر ميكروبات السالمونيلا مقاومة للحرارة ، حيث وجد أنه يمكن القضاء على هذا الميكروب بالتسخين عند ٥٤,٤°م لمدة ٢,٥ دقيقة فى البيض الكامل السائل . وقد وجد أن هذه السلالة تكون أكثر حساسية للحرارة فى مرحلة النمو اللوغاريتمى عنها فى مرحلة الثبات

stationary من النمو ، كما وجد أن الخلايا التى نمت عند ٤٤°م أكثر مقاومة للحرارة عن الخلايا التى نمت عند ١٥ أو ٣٥°م .

منتجات المخابز تكون خاليه من ميكروبات السالمونيلا ، عندما تصل درجة الحرارة إلى ٧٢°م أو أعلى . وقد وجد أن *S.typhimurium* أكثر مقاومة للحرارة الجافة عن *S.senftenberg* 775w ، حيث أن درجة المقاومة تصل ٣٠ ضعف الميكروب السابق .

ميكروبات السالمونيلا حساسة بدرجة كبيرة للأشعة المؤينه ، حيث وجد أن جرعة ٠,٥ - ٠,٧٥ ميجاراد Mrads تكون كافيه للقضاء على هذه الميكروبات فى معظم الأغذية والعلف . تتأثر حساسية السالمونيلا للأشعاع كثيراً بالظروف الطبيعية للغذاء ، خصوصاً ما يحتويه من جزيئات الماء وحالة الغذاء ، وإذا كان رطباً أو مجمداً أو مجففاً. تزداد حساسية السالمونيلا، مثل أى بكتيريا غير متجرثمة ، مع زيادة محتوى الغذاء من الماء النشط ، بينما تزداد مقاومتها إذا كان متواجداً فى الغذاء المجمد أو الغذاء المجفف ، فقد ثبت أن الجرعة ٥ كيلو جراى ، (ميجاراد = ١٠ كيلو جراى) ، تكون كافية للقضاء على السالمونيلا الموجودة فى الغذاء المجمد ، وكذلك علف الحيوان أو البيض عند درجة حرارة -١٠°م .

تعتبر السالمونيلا من الميكروبات الحساسة نوعاً للإشعاع ، عندما تقارن بالميكروبات الأخرى ، لذلك فإن الجرعة الإشعاعية المطلوبة للتخلص من السالمونيلا لابد وأن تكون أقل من الجرعة المعقمة radappertization ، وهى ٤٥ - ٥٠ كيلو جراى ، وهذه الجرعة لا تؤثر كثيراً على صفات جودة الغذاء ، بجانب انخفاض تكلفتها من الناحية الاقتصادية . تظهر كثير من البكتريا مقاومة للإشعاع أكثر من السالمونيلا ، فمثلاً جميع أنواع البكتريا المكونة للجراثيم تكون مقاومة للجرعة الإشعاعية التى تسبب موت السالمونيلا ، بينما ميكروبات coliform تكون أكثر حساسية من السالمونيلا .

فى عام ١٩٦٣ أعلنت الوكالة الدولية للطاقة الذرية IAEA عن أهمية التحكم فى أنتشار السالمونيلا بواسطة الإشعاع ، وأجريت التجارب على نطاق واسع فى كثير من دول العالم على غذاء الإنسان والحيوان وكذلك المنتجات غير الغذائية التى تعتبر من وسائل انتشار ميكروب السالمونيلا . وقد ثبت من نتائج الدراسات القدرة الفائقة للتشعيع فى تعقيم غذاء الإنسان والحيوان . وفى عام ١٩٨٠ أصدر مؤتمر خبراء السلامة الصحية للغذاء المشعع الذى اشتركت فيه منظمة الأغذية والزراعة FAO ، والوكالة الدولية

للطاقة الذرية IAEA ومنظمة الصحة العالمية WHO قراراً حول السلامة الصحية للغذاء المشعع، حيث أوصى بقبول الغذاء المشعع حتى الجرعة واحد ميجاراد (١٠ كيلو جراى).

وقد وجد أن *S.montevideor* الملقح فى لبن جاف ، مسحوق، كاكاو ، علف دواجن ، لحوم ومسحوق عظم ، أكثر مقاومة من *S.heldelberg* فى الأغذية الجافة . المقاومة تكون أكبر عند a_w ٠,٤٣ ، ٠,٥٢ عنها عند a_w ٠,٧٥ .

يتوقف شدة العدوى نتيجة تناول غذاء محتوى على السالمونيلا ، على مقاومة المستهلك ، وشدة عدوى سلالة *Salmonella* وعدد الميكروبات المتناولة . الأنواع الأقل عدوى مثل *S.pullorum* ، يجب أن يتناول بأعداد كبيرة تتراوح من عدة مئات الملايين إلى عدة بلايين لحدوث العدوى ، ولكن أعداد أقل (حوالى مليون) بالنسبة للأنواع الأكثر عدوى مثل *S.enteritidis* ، تكون عادة كافية . تستطيع السالمونيلا الوصول إلى أعداد كبيرة فى الأغذية دون حدوث تغيرات ملحوظة فى المظهر ، الرائحة أو حتى الطعم. كلما كان عدد هذه الميكروبات المرضية أكبر فى الغذاء ، كلما كانت الفرصة أكبر لإصابة الإنسان الذى يتناول الغذاء ، ومدة الحضانة تكون أقصر .

ولحدوث التسمم السالمونيللى ، فإنه من الضروري تواجد أعداد من الخلايا تصل إلى $١٠^{٧}$ – $١٠^{٩}$ / جم . وقد تحدث حالات مرضية فى وجود أعداد قليلة نسبياً . وعموماً فإن الحد الأدنى لأعداد الميكروبات التى تسبب التسمم تتراوح بين $١٠^{٥}$ – $١٠^{٦}$ /جم بالنسبة لميكروب *S.newport, S.barilly* ، إلى $١٠^{٩}$ – $١٠^{١٠}$ /جم بالنسبة لميكروب *S.pulburn* . وعموماً تختلف الحساسية للسالمونيلا بإختلاف سلالة الميكروب والأفراد ، وقد أشارت دراسات أجريت على متطوعين أصحاء من الذكور فى أحد السجون أن الجرعة المسببة للعدوى تختلف من ١٢٥,٠٠٠ إلى ١٦,٠٠٠,٠٠٠ ميكروب .

يمكن تقسيم السالمونيلا إلى أكثر من ٢٠٠٠ نوع سيريولوجى طبقاً لتحليل الأنتيجينات **antigenic analysis** ، والذى يعرف بمخطط **Kauffman - White scheme** ، الذى يستخدم كل من الأنتيجنات الجسمية **somatic antigens** ، وأنتيجينات الأسواط (الفلاجلا) **flagellar antigens**. يرمز للأنتيجينات الجسمية بـ O، وأنتيجينات الفلاجلا بـ H . كما يوجد أنتيجينات كبسولية **capsular antigens** ، وتعرف بـ **K (Vi) antigen** ، ويوجد فى الكبسولة المحيطة بالخلية ، بينما يوجد أنتيجينات H, O فى جسم وأسواط الخلية على التوالى . يختلف أنتيجينات K عن O ،

حيث يمكن أتلافه بالتسخين عند ٦٠°م لمدة ساعة ، وبواسطة أحماض مخففة والفينول . تستخدم أنتيجينات K (Vi), H, O كأساس فى تقسيم .*Salmonella* spp ، حيث يعطى الميكروب أرقام وحروف لمواقع الأنتيجينات المختلفة . تعطى أرقام عربيه لأنتيجينات O ، بينما تقسم أنتيجينات H إلى نوعين phase-2, phase-1 ، حيث توجد أنتيجينات phase-1 فى أعداد قليلة من أنواع السالمونيلا ، بينما أنتيجينات phase-2 يكون أكثر انتشارا فى أنواع كثيرة من السالمونيلا . يرمز لأنتيجينات phase-1 بحروف صغيرة بينما يرمز لأنتيجنات phase-2 بأرقام عربية (جدول ٢-٣) ، وذلك للحصول على أنماط أنتيجينية لتقسيم السالمونيلا طبقاً للمخطط التالى :

النوع السيريولوجى	الأنتيجينات الجسمية (O)	أنتجينات الأسواط (H)	
		phase-1	phase -2
	أرقام عربيه صغيرة	حروف صغيرة	أرقام عربية صغيرة وحروف صغيرة

جدول (٢-٣) : تقسيم Kuffmann-White السيريولوجى لبعض أنواع من salmonella الشائعة .

النوع السيريولوجى	Antigen O	Antigen H	
		phase-1	phase-2
S.paratyphi A	١ ، ٢ ، ١٢	a	(١,٥)
S.paratyphi B	١ ، ٤ ، (٥) ، ١٢	b	١,٢
S.paratyphi C	٦,٧ ((Vi)	c	١,٥
S.Schottmuelleri	١ ، ٤ ، (٥) ، ١٢	b	١,٢
S.typhimurium	١ ، ٤ ، (٥) ، ١٢	i	١,٢
S.hirschfeldii	٦,٧ (Vi)	c	١,٥
S. choleraesuls	٦,٧	(c)	١,٥
S. oranlenburg	٦,٧	m, t	-
S. montevideo	٦,٧	(p), s, m, g	(١ ، ٢ ، ٧)
S. newport	٦,٨	e, h	١,٢
S. typhi	٩,١٢ (Vi)	d	-
S. enteritidis	١ ، ٩ ، ١٢	g, m	(١,٧)
S.gallinarum	١ ، ٩ ، ١٢	-	-
S.anatum	٣,١٠	e,h	١,٦

( ) = الأنتيجينات توجد فقط فى بعض السلالات السيريولوجية

يؤدى تحليل الأنتيجينات إلى الحصول على عدد كبير من الأنواع السيريولوجيه ، التى يزيد عددها سنه بعد أخرى ، حيث يوجد حالياً أكثر من ٢٠٠٠ نوع من الأنواع السيريولوجيه من *Salmonella* . عدد قليل من هذه الأنواع السيريولوجية يصيب الإنسان ويسبب له أمراضاً . كانت الأنواع السيريولوجية السائدة فى المملكة المتحدة بصفة رئيسية حتى عام ١٩٨٨ ، هى ***S.typhimurium*** ، وأصبح الأن ***S.enteritidis*** والذى أخذ فى الزيادة حتى وصل فى عام ١٩٨٨ إلى الضعف ، وفى عام ١٩٩١ وصل إلى ٣ أضعاف ، وفى عام ١٩٩٢ وصل إلى ٤ أضعاف وفى عام ١٩٩٣ وصل إلى ٥ أضعاف مقارنة بأعداد ***S.typhimurium*** .

توكسينات السالمونيلا :

يرجع أمراض السالمونيلا إلى نوعين من التوكسينات ، توكسين معوي enterotoxin وتوكسين خلوي cytotoxin . وفى عام ١٩٧٥ ، تم التعرف لأول مرة على التوكسين المعوي ، حيث تم إنتاج توكسين معوي باستخدام ***S.typhimurium*** فى مرق BHI وبيئة ٢٪ casamino acid . هذا التوكسين مماثل للتوكسين المعوي الخاص بـ *Virbrio cholerae* فى أسلوب تأثيره . وفى دراسة عن تأثير بعض العوامل الغذائية على إنتاج التوكسين، وجد أن الجليسرول ، البيوتين و Mn^{2+} يحسن من إنتاج التوكسين . يتم إنتاج التوكسين بكميات أكبر فى مرحلة الثبات من النمو ، عند pH ٦ - ٧ أو أعلى ، وعند درجة حرارة ٣٧°م مع زيادة التهوية . وقد وجد أيضاً أن التوكسين غير مقاوم للحرارة (S-LT) ، حيث يمكن أن يقاوم الحرارة حتى درجة ٧٠°م فى بيئة قاعدية أو حامضية ، كما أنه ثابت عند درجة -٢٠°م . الوزن الجزيئ للتوكسين أقل من ١١٠ x ١٠^٣ دالتون ، ونقطة التعادل الكهربي .I.E.P له حوالي ٤,٣ - ٤,٨ .

قد وجد أن توكسين السالمونيلا (التوكسين المعوي) ، يؤثر بطريقة مماثلة لتوكسين *E.coli* المعوي فى زيادة cAMP (cyclic adenosinemonophosphate) ، الذى يزيد من معدل إفراز السوائل فى تجويف الأمعاء ، أى أن معدل إفراز السوائل أعلى من معدل امتصاص السوائل فى الأمعاء ، مما يؤدى إلى تراكم السوائل فى الأمعاء وحدوث الإسهال . وعلى عكس توكسينات *E.coli* ، فإنه ينتج بكميات أقل كثيراً ومن الصعب فصله عن الخلايا المنتجة . وطبقاً للصفات السيريولوجية والأنتيجينية ، فإنه توكسين

السالمونيلا مماثل لحد كبير لتوكسين الكوليرا cholera toxin . وقد وجد أن هذا التوكسين ينشط أنزيم adenylate cyclase ، الذى يؤدى إلى تجميع السوائل فى أمعاء حيوانات التجارب . بالرغم من أن التوكسينات المعوية الخاصة بالـ*E.coli* تعمل على تراكم السوائل ، فإنه لا يحدث تسمم الأنسجة ، الذى عادة ما يكون مرتبطاً بأمراض الشيجيلا والسالمونيلا .تنتج *S.typhimurium* ، *S.enteritis* ، *S.agona* ، *S.dublin* سموم معوية .

التوكسين الآخر فى السالمونيلا ، هو التوكسين الخلوي cytotoxin الذى تم التعرف عليه لأول مرة عام ١٩٦٢ بواسطة بعض الباحثين الأوروبيين . إضافة مستخلصات extracts من السالمونيلا إلى خلايا طلائية معزولة من أمعاء أرنب ، أدى إلى تثبيط تخليق البروتين ، مما يؤيد حدوث أضراراً خلوية cellular damage فى الأغشية المخاطية فى الأمعاء نتيجة الإصابة بالسالمونيلا التى يسببها توكسين خلوي .

الأعراض :

عادة تتميز عدوى السالمونيلا بطول فترة الحضانة مقارنه بالتسمم العنقودي ، حيث تكون فترة الحضانة فى حالة العدوى بالسالمونيلا ١٢ - ٣٦ ساعة (جدول ١٤-٣) ، بينما فى التسمم العنقودي ٢ - ٤ ساعة . قد تكون فترة الحضانة أقصر (تصل إلى ٥ ساعات) أو أطول (تصل إلى ٧٢ ساعة) فى بعض حالات العدوى بالسالمونيلا . تشمل الأعراض الرئيسية لعدوى السالمونيلا غثيان ، قئ ، آلام فى البطن ، إسهال الذى عادة يظهر فجأة ، قد يتبع ذلك صداع وبرودة . هناك علامات أخرى للمرض ، تشمل براز مائي مخضر رائحته كريهة ، إجهاد ، ضعف العضلات ، دوار أو أغماء ، عادة حمى معتدلة ، قلق ، رعشة ، خمول .

تختلف شدة ومدة المرض باختلاف كمية الطعام المتناول ، وبالتالى عدد ميكروبات السالمونيلا التى تم تناولها ، وأيضاً حساسية الأفراد . قد تختلف شدة المرض من اضطرابات معوية خفيفة وإسهال إلى موت فى خلال ٢ إلى ٦ أيام . عادة تظل الأعراض لمدة ٢-٣ يوم ، يعقبها شفاء تام بدون مضاعفات . عموماً فإن ٥٪ فقط من حالات التسمم تحتاج إلى علاج طبي بالمستشفيات ، لكن قد يبقى المرضى فى حالة راحة (فترة النقاهة) لمدة أسابيع أو أشهر . بالرغم من أن ٩٠٪ من المرضى عادة يتم شفاءهم تماماً بعد ١٠ أسابيع من العدوى ، فإن حوالي ٠,٢ إلى ٥٪ من المرضى قد يصبحوا حاملين لميكروب

السالمونيلا . قد يحدث بعض المضاعفات الشديدة مثل الفشل الكلوي والالتهاب السحائى ولكن بأعداد ضئيلة .

يصل معدل الوفيات إلى ٤,١٪ ، ويختلف من ٥,٨٪ فى المصابين الذين تقل أعمارهم عن سنة ، ٢٪ فى المصابين الذين يتراوح أعمارهم من ١ - ٥ سنوات ، ١٥٪ فى المصابين الذى يكون أعمارهم أكثر من ٥٠ سنة . ميكروب *S.dublin* أكثر قدرة على الغزو invasiveness عن أنواع السالمونيلا الأخرى ، عندما يحدث العدوى بهذا الميكروب فإن ٨٠٪ من المصابين يحتاجون إلى علاج فى المستشفيات ، وتصل الوفيات إلى ٢٥٪ . كما وجد أن *S. choleraesuis* بسبب أيضاً نسبة وفيات مرتفعة ، قد تصل إلى ٢١٪ .

التشخيص المعملي للمرض يكون صعب ، مالم يتم عزل السالمونيلا من الأغذية المشكوك فيها ومن براز الأفراد . غالباً ما يكون الغذاء المتسبب غير متوفر ويختفى الميكروب من القناة الهضمية بسرعة . يستخدم العلاج بالمضادات الحيوية فى الحالات الشديدة فقط ، نظراً لأن الميكروب سرعان ما يكتسب مناعة .

الأغذية الناقلة :

نظراً لأن حالات الأوبئة المحدودة outbreak ، غالباً لا تسجل بواسطة السلطات الصحية ، لذلك فإن حدوث التسمم الغذائي السالمونيللى غير معروف على وجه الدقة . تعتقد بعض المصادر أن حوالي ٢ مليون حالة مرضية بالسالمونيلا فى الإنسان قد تحدث كل عام فى الولايات المتحدة الأمريكية ، وحوالي ١٦,٠٠٠ حالة سنوياً فى المملكة المتحدة . وكما فى حالة التسمم العنقودي ، فإن التسمم السالمونيللى عادة يحدث فى حالات التغذية الجماعية . فى عام ١٩٨٥ ، حدثت حالات تسمم بالسالمونيلا فى ٤ ولايات بلغت عدد هذه الحالات ١٥,٠٠٠ ، نتيجة تناول لبن مبستر تم إنتاجه فى مصنع فى ولاية إلينوى . معظم اللبن يحتوى على ٢٪ دهن . كما تم عزل ميكروب *S.typhimurium* من بعض عبوات اللبن التى لم يتم فتحها وكذلك من المصابين . ويعتقد أن الميكروب قد وصل إلى اللبن المبستر نتيجة التلوث باللبن الخام .

كما حدثت حالات تسمم أخرى على نطاق واسع فى أحد مستوطنات الهنود ، حيث أصيب ما يقرب من ٣٤٠٠ فرد ، وقد كان الغذاء الناقل للميكروب هو سلطة البطاطس التى تم تقديمها إلى ما يقرب من ١١,٠٠٠ فرد فى حفل شواء . وقد تم تحضير

سلطة البطاطس وحفظت لمدة ١٦ ساعة عند درجة حرارة غير مناسبة قبل تناولها ، وقد كانت السلالة السيريولوجية التى تم عزلها هى *S.newport* .

كما حدثت حالات تسمم من اللبن المبستر فى المملكة المتحدة فى عام ١٩٨٦ ، ومن الجبن التشدر فى كندا عام ١٩٨٤ ، ومن اللبن المجفف عام ١٩٨٥ فى المملكة المتحدة ، وشرائح السلامى فى المملكة المتحدة عام ١٩٨٨ ، والبيض فى أسبانيا والولايات المتحدة والمملكة المتحدة عام ١٩٨٨ .

عموماً فإن الأغذية الناقلة أو المشاركة فى التسمم الغذائي العنقودي ، قد تعمل كمصدر لميكروبات السالمونيلا . الأغذية الشائعة فى كل من التسممين ، هى الأغذية التى تم أعدادها يدوياً وتناولت بعد فترة دون تسخين قبل تناولها . غالباً ما تحتوى الأغذية الناقلة للسالمونيلا على بيض غير مطبوخ . تعتبر لحوم البقر والرومي والأيس كريم المصنع منزلياً المحتوى على بيض (جدول ٨-٣) ، لحم الخنزير والدجاج ، من أهم الأغذية الناقلة للسالمونيلا فى الولايات المتحدة وكندا .

كما أن الأسماك والأغذية البحرية ومنتجاتها ، التى تم إنتاجها أو تداولها تحت ظروف غير صحية ملاءمة تكون ناقلة للسالمونيلا . اللبن ومنتجاته ويشمل اللبن الطازج، الألبان المتخمرة ، الأيس كريم والجبن قد تسبب العدوى . نظراً لأن البيض قد ينقل السالمونيلا ، فإن الأغذية المصنوعة بإضافة البيض ولم تطهى بدرجة كافية ، أو لم يتم بسترتها ، قد تحتوى على ميكروبات سالمونيلا حية ، مثل الجاتوهات المحشوة بالكريمة أو الكسترد ، كيك الكريمة والبيض المخفوق .

وقد أشار بعض الباحثين إلى الأسباب التى تؤدى إلى زيادة انتشار أمراض السالمونيلا عن طريق الغذاء ومن أهمها :

- تحضير الغذاء بكميات كبيرة تساعد على انتشار السالمونيلا .
- تخزين بقايا الأغذية ، والتى تتراكم فى كميات زائدة ، بدون تبريد كاف لفترات طويلة .
- انتشار عادة تناول الأغذية الخام (فى صورة نيئة) أو الأغذية غير المطهية جيداً أو جزئياً ، نتيجة انعدام الرقابة الصحية على الأغذية .
- التوسع فى تجارة الأغذية الحيوانية ومتعلقاتها عالمياً ، يساعد على انتشار السالمونيلا على مستوى العالم .
- انخفاض المقاومة للعدوى نتيجة تحسن مستويات الصحة العامة .

الوقاية :

تعتبر القناة الهضمية للإنسان والحيوان المصدر الرئيسي لميكروبات السالمونيلا ، قد تصل ميكروبات السالمونيلا من براز الإنسان إلى الماء ومنه تصل إلى اللحوم ، الدواجن وغيرها من الأغذية . كما أن الحشرات والقوارض ، نتيجة تلوثها بالماء الملوث ، قد تلوث وبالتالى تلوث الغذاء الخام أو المحضر بطريقة مباشرة . المواد البرازية للحيوانات أكثر أهمية من براز الإنسان ، وقد يلاحظ أن جلد الحيوان ومنتجات الدواجن قد تصبح ملوثة من هذا المصدر .

ومن الوسائل الهامة فى نقل السالمونيلا إلى الإنسان ، التلوث الثانوي . وجود هذه الميكروبات على البيض ، اللحوم فى الهواء ، يجعل تواجدها فى بعض الأغذية حتمي من خلال العاملين ، والاتصال المباشر بين الأغذية غير الملوثة بالأغذية الملوثة . قد يحدث هذا التلوث الثانوي عند مراحل مختلفة من تحضير الأغذية وخاصة الأغذية الحيوانية ، بالرغم من أن الإنسان قد يعتبر من المصادر الهامة فى بعض الأحيان .

التبريد غير الجيد للأغذية المطهية ، مرور يوم أو أكثر من تحضير الغذاء واستهلاكه، الطهى غير الكامل أو التسخين غير الجيد ، تناول المكونات الخام أو الملوثة والتلوث العرضي (تلوث الناتج النهائي من المواد الخام **cross contamination**) ، تعتبر من الأسباب الرئيسية لحدوث حالات التسمم .

الطهى الجيد لمعظم مصادر الأغذية ، وتداولها بطريقة صحية مع التخزين عند درجات حرارة أقل من نطاق درجات حرارة النمو لهذه الميكروبات ، سوف يساعد بدرجة كبيرة على الحد من تواجد السالمونيلا عند المستوى الذى قد يسبب بعض المتاعب الصحية.

وقاية سلسلة الغذاء من السالمونيلا من الأمور الصعبة ، نظراً للعلاقات المتداخلة بين التلوث البيئي ، حيوانات المزرعة والإنسان . هناك عدد من الطرق للوقاية من دخول وانتشار السالمونيلا فى الحيوانات . من هذه الطرق تنظيم استيراد الحيوانات الحية وذبح الحيوانات ، استخدام الأعلاف الخالية من السالمونيلا وأتباع رعاية صحية جيدة فى إنتاج الدواجن واستخدام اللقاحات الضرورية للدواجن .

تشمل الوقاية من العدوى بالسالمونيلا عن طريق الغذاء ثلاث وسائل أساسية :

١. تجنب تلوث الغذاء بالسالمونيلا من مصادر مثل المرضى والحيوانات وحاملي الميكروب والخامات الحاملة للميكروب مثل البيض الملوث .

٢. القضاء على الميكروبات فى الأغذية بالحرارة (أو بطرق أخرى) ، عندما يكون ممكناً ، مثل الطهى أو البسترة ، مع الاهتمام بفترة حجز الغذاء على درجة الحرارة المناسبة فى عملية الطهى أو البسترة لضمان القضاء على الميكروبات .
٣. منع نمو السالمونيلا فى الأغذية بالتبريد الجيد .

العناية والنظافة فى تداول وتحضير الأغذية على جانب كبير من الأهمية فى منع التلوث . يجب أن يكون العاملين فى مجال الأغذية أصحاء (غير حاملين للميكروب) وعلى مستوى نظافة عالي . ويحملون شهادة صحية تؤكد خلوهم من الأمراض المعدية . يجب حماية الأغذية من الفئران وغيرها من القوارض والحشرات . الخامات المستخدمة فى الأغذية يجب أن تكون خالية من السالمونيلا بقدر الإمكان . يجب عدم ترك الأغذية على درجة حرارة الغرفة لأى فترة من الوقت ، لكن إذا حدث ذلك فإن الطهى الكامل أو الجيد يؤدى إلى القضاء على ميكروبات السالمونيلا (ولكن ليس توكسينات الميكروبات العنقودية). حفظ الأغذية المتبقية دافئة دون تبريد غالباً ما تساعد على نمو السالمونيلا . فحص الحيوانات واللحوم فى أماكن التعبئة ، قد يساعد على التخلص من بعض اللحوم الملوثة بالسالمونيلا ، ولكن ليست فى حد ذاتها عملية ناجحة للوقاية من سالمونيلا الإنسان. ومع ذلك فإن الخطورة الكامنة للسالمونيلا فى الإنسان ستظل قائمة طالما هذه الميكروبات باقية ومنتشرة فى الحيوانات .

التسمم الغذائي الكامبيلوبكتيرى Campylobacteriosis

يعتبر هذا النوع من التسمم حالياً من أهم العدوى المعوية الشائعة ، التى تصيب الإنسان عن طريق الغذاء فى كثير من الدول . وقد تم التعرف على هذا التسمم فى عام ١٩٧٥ . عدد حالات التسمم الغذائي بواسطة **campylobacter** يماثل عدد حالات التسمم السالمونيللى فى الولايات المتحدة الأمريكية ، بينما تزيد عن حالات التسمم السالمونيللى فى المملكة المتحدة ، وقد بلغ معدل العدوى فى المملكة المتحدة فى عام ١٩٩٣ حوالي ٧٨ لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد سنوياً ، وقد وصل هذا المعدل فى بعض المناطق ١٥٠ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد . معظم حالات تسمم **campylobacter**(حوالي ٩٠٪) توجد متفرقة ، ومن النادر حدوث هذا التسمم فى صورة جماعية أو حالات

التغذية فى التجمعات الكبيرة ، ولكن قد يحدث التسمم على مستوى تغذية الأفراد والأسر (التغذية على مستوى المنزل) .

يتكون هذا الجنس من بكتريا غير متجرثمة ، سالبة لجرام وشحيحة الاحتياجات الهوائية ، عصوية إسطوانية أو حلزونية . ومن بكتريا هذا الجنس والتى تسبب أمراضاً للإنسان: *C.jejuni* ، *C.coli* ، *C.fetus* subsp. *fetus* . وقد وجد أن *C.fetus* subsp. *fetus* يسبب الإجهاض فى الماشية والغنم . وقد كان يعتقد أن *C.jejuni* ممرض للحيوان فقط ، ولكن وجد حديثاً أنه المسبب الرئيسي للالتهابات المعوية الحادة فى الإنسان . ويعتقد فى الولايات المتحدة أن بكتريا campylobacter مسئولة بدرجة أكبر عن الحالات المرضية فى الإنسان ، عن السالمونيلا والشيجيلا معاً .

غالباً ما يعتبر اللبن الخام مصدراً لميكروب *C.jejuni* ، ولم يتعرف على دور اللبن الخام فى نقل هذا الميكروب حتى عام ١٩٧٨ . وقد سجلت معظم الحالات المرضية الناتجة عن campylobacter فى الولايات المتحدة الأمريكية ، ما بين ١٩٨٠ إلى ١٩٨٢، وقد وجد ٦١٪ من هذه الحالات ناتجة عن تناول لبن خام . كما سجلت مثل هذه الحالات فى المملكة المتحدة فى الفترة ما بين ١٩٧٨ - ١٩٨٠ ، حيث بلغ عدد المصابين ٣٥٥٣ نتيجة تناول لبن خام .

يعتبر كل من القناة الهضمية وضرع الحيوان مصدراً لميكروب *C.jejuni* . وقد أظهرت التقارير أن هذا الميكروب يوجد فى القناة الهضمية لحوالي ٤٠ - ٦٤٪ من الأبقار السليمة ظاهرياً ، وبالتالى توجد أعداد قليلة من campylobacter فى اللبن الخام . وقد تمكن بعض الباحثين من عزل *C.jejuni* من عينة واحدة فقط من ٢٤٧ عينة لبن خام ، بينما وجد آخرون أن معدل وجود هذا الميكروب فى عينات اللبن الخام يختلف من ٠,٤ - ١,٤٪ .

يتكون جنس campylobacter من ٨ أنواع species على الأقل ، وله أهمية فى مجال الطب البيطري ، نظراً لدور هذه الميكروبات فى حدوث الإجهاض فى الماشية والغنم. من أهم الميكروبات التى تنتمي لهذا الجنس وعلى درجة كبيرة من الأهمية فى الأغذية *C.jejuni* بالإضافة إلى *C.coli* ، *C.intestinalis* . بالرغم من أن هذه الميكروبات قد اكتشفت منذ عدة سنوات مضت ، حيث لم يتمكن من ذلك إلا عند استخدام بيئات منتقاة selective فى عام ١٩٧٧ لتحسين عملية العزل ، حيث تم التعرف على أهمية هذه الميكروبات فى حدوث الاضطرابات المعوية فى الإنسان عن طريق

الغذاء. كما تسبب Campylobacter spp. إسهال المسافرين travellar's diarrhoae، ويعتبر من المسببات الشائعة فى حالات كثيرة من التسمم الغذائي فى المملكة المتحدة والولايات المتحدة الأمريكية . كما أنه يحدث كعدوى عرضيه symptomatic فى الدول المتقدمة (الولايات المتحدة الأمريكية ، المملكة المتحدة ، أوروبا الغربية ، الدول الاسكندنافية ، أستراليا وكندا) ، بينما فى الدول النامية (مثل بنجلاديش ، بيرو ، جامبيا وبعض الدول الأفريقية) يوجد فى صورة وباء مستوطن hyperendemic . كما يبدو أن هذه الميكروبات أقل أهمية كمسبب للتسمم الغذائي فى الدول النامية عنها فى الدول المتقدمة .

مصادر الميكروب :

يوجد *C.jejuni* فى أمعاء حيوانات المزرعة والدواجن والحيوانات الأليفة (القطط، الكلاب والطيور) ، كما يوجد فى مياه المجارى ومياه الأنهار . يوجد هذا الميكروب فى براز الغنم والخنزير ، وكذلك ذبائح الخنزير والغنم والدجاج والرومي . الدواجن من الأغذية الأكثر تلوثاً بهذا الميكروب ، حيث وجد أن نسبة التلوث فى الدجاج وصلت إلى ٥٠ - ٦٠٪ فى الولايات المتحدة الأمريكية وكندا وإنجلترا ، إلى ٩٤٪ فى أستراليا . وفى دراسة أخرى ، وجد هذا الميكروب فى ١٥ - ٢٣٪ من لحوم البقر ، الخنزير والغنم فى محلات بيع اللحوم ، كما وجد هذا الميكروب فى ١٢٪ من عينات اللحم الطازج وفى ٢,٣٪ فى عينات اللحم المجمد ، مما يدل على التأثير القاتل للتجميد على الميكروب .

وفى دراسة مسحية عن وجود *C.jejuni* ، *C.coli* فى محلات بيع اللحوم ، وجد أن هذا الميكروب يوجد فى ٢٩,٧٪ من عينات الدجاج ، ٤٪ من عينات سجق الخنزير ، ٣,٦٪ من عينات اللحم البقرى المفروم وحوالي ٥,١٪ من عينات اللحوم الحمراء . وتم عزل *C. coli* من منتجات الخنزير فقط ، ويلاحظ أن هذه الميكروبات توجد بأعداد أعلى فى الفترة من يونيو إلى سبتمبر (٨,٦٪) ، عنها فى الفترة من ديسمبر ومارس (٤,٥ ، ٣,٩٪ على التوالى) .

يعتبر اللبن الخام من المصادر الرئيسية لهذا الميكروب . نظراً لأن الميكروب يوجد فى روث الماشية ، فإنه من السهل أن يلوث اللبن ، ويتوقف درجة التلوث على طريقة الحلب ودرجة الاهتمام بالنواحي الصحية أثناء الإنتاج . وقد وجد أن *C.jejuni* يوجد

فى ٠,٩٪ من اللبن الخام فى الولايات المتحدة الأمريكية ، وفى ٤,٣٪ فى المملكة المتحدة وفى ٠,٢٪ فى هولندا .

يحتوى براز المصابين بالإسهال على *C.jejuni* . كما وجد أن معظم عزلات هذا الميكروب تم عزلها من براز مصابين يتراوح أعمارهم بين ١٠ - ٢٩ سنة ، وذلك خلال شهور فصل الصيف ، هذا بالإضافة إلى أن براز ٣ - ١٤٪ من المصابين بالإسهال فى الدول المتقدمة تحتوى على هذا الميكروب . وقد وجد فى الدول المتقدمة أن campylobacter تصيب جميع الأعمار ، وتكون أكثر انتشارا بين الأطفال فى مرحلة قبل دخول المدرسة pre-school وشباب البالغين young adults

الميكروب المسبب :

ليست جميع أنواع campylobacter مرضية ، لكن *C.jejuni* مسئول عن عدد كبير من حالات الإسهال نتيجة تناول دجاج ولبن ملوث فى المملكة المتحدة . بالرغم من أن *C.coli* قد يكون ميكروب مرضى على جانب كبير من الأهمية فى بعض الدول مثل يوغسلافيا سابقاً ، فإن الميكروب ينتقل إلى الإنسان عادة عن طريق الغذاء الملوث ، ويعتقد أيضاً أن الميكروب لا يتكاثر فى الغذاء .

ميكروبات *Campylobacter* spp. عصوية ، سالبه لجرام ، قد تظهر فى شكل عصوي أسطواني ، عصوي حلزوني منحنى ، يبلغ حجمها ٠,٢ - ٠,٨ x ٠,٥ - ٥,٠ um (الأشكال الحلزونية يبلغ طولها ٨ um) . بتقدم عمر هذه الخلايا تصبح كروية أو بيضاوية ، متحركة وتحتوى على سوط واحد عند طرف الخلية . هذه البكتريا شحيحة هوائية microaerophilic ، تفضل النمو تحت ظروف بيئية تحتوى على ٦ - ١٠٪ أكسجين و ٥٪ CO_2 . لا ينمو هذا الميكروب فى وجود ٢١٪ أكسجين . ينتج الميكروب أنزيم أوكسيدير oxidase وكذلك أنزيم كتاليز catalase .

درجة الحرارة المثلى لنمو هذا الميكروب ٤٢°م ، ودرجة الحرارة القصوى ٤٥°م ، ولا يستطيع النمو عند درجة حرارة أقل من ٣٠°م . نمو هذا الميكروب بطئ حيث تبلغ فترة الجيل generation time حوالي ساعة عند درجة الحرارة المثلى (٤٢°م) ، يستطيع أن ينمو فى وجود ١,٥٪ NaCl عند ٤٢°م ، لكن لا ينمو فى وجود ٢٪ NaCl عند ٤٢ , ٣٥ , ٣٠°م . يتراوح نطاق pH للنمو من ٥,٣ إلى ٩,٥ ، ودرجة pH المثلى ٦ - ٨ .

ميكروب *C.jejuni* حساس للحرارة ، حيث تصل حساسيته للحرارة ١٠ أضعاف حساسية salmonella للحرارة . تتراوح قيم D عند ٥٠°م فى اللبن الفرز ١,٣ - ٤,٥ دقيقة (سلالتين) ، ٣,٥ - ٥,٣ دقيقة (خمس سلالات) ، بينما تبلغ قيم D عند ٥٥°م لخمس سلالات ٠,٧٤ - ١,٠ دقيقة ، وعند ٤٨°م تبلغ قيم D ٧,٢ - ١٢,٨ دقيقة فى اللبن الفرز . وقد وجد أن قيم D عند ٥٥°م لخليط من ٥ سلالات ١٠,٩ دقيقة فى الببتون ، ٢,٢٥ دقيقة فى لحم دجاج مفروم معقم فى الأتوكلاف. تسخين اللحم البقرى المفروم لدرجة ٧٩°م لمدة ١٠ دقائق يؤدى إلى القضاء على هذا الميكروب عند أعداد تصل إلى ١٠^٧ خلية/جم . كما وجد أن الميكروب حساس للتجميد، حيث أن تجميد لحم الدجاج المحتوى على ١٠^٥ خلية /جم عند -١٨°م ، يؤدى إلى القضاء على هذا الميكروب . كما أن هذا الميكروب حساس للجفاف وللظروف الحامضية، حيث لا يستطيع النمو عند pH أقل من ٥,٣ بالرغم من أن بعض الأبحاث قد أشارت إلى نمو سلالة واحدة عند pH ٤,٩ . هذا الميكروب منافس ضعيف فى المزارع المختلطة لعدم قدرتها على الاستفادة من الكربوهيدريت ، لذلك فإن هذه الميكروبات لا تستطيع أن تنمو إلى أعداد كبيرة فى الأغذية المحفوظة على درجة حرارة الغرفة أو أقل .

بعض سلالات من *C.jejuni* تنتج توكسين معوي غير مقاوم للحرارة heat-labile enterotoxin (CJT) ، الذى يشارك توكسين الكوليرا (CT)وتوكسين *E.coli* (LT) فى بعض الصفات . يؤدى CJT إلى زيادة مستوى cAMP فى الأمعاء ، مما يؤدى إلى زيادة تجمع السوائل فى الأمعاء وحدوث الإسهال . كما أن *C. jejuni* له القدرة على غزو invasiveness الأنسجة السليمة. يعتقد أن الميكروب شديد العدوى virulent ، حيث أن الأعداد الحقيقية فى الأغذية منخفضة جداً . وقد وجد أن الجرعة التى تسبب العدوى أقل من ١٠^٦ خلية وقد تصل إلى ٢ - ٥ x ١٠^٢ خلية /جم من الغذاء ، حيث يحدث تكاثر للميكروب فى القناة الهضمية .

الأعراض :

تختلف فترة الحضانة من ٢ - ١١ يوم ، وعادة تكون ٣ - ٥ يوم (جدول١٤-٣) من تناول الغذاء الملوث . تشمل الأعراض ألم شديد فى البطن ، تقلصات ، إسهال ، غثيان مع قئ خفيف أو بدون قئ ، صداع وحمى . قد يحدث الشفاء التام فى خلال ٦ - ٧ أيام ، ولكن فى بعض الحالات قد تستمر الأعراض فترة تصل إلى ٣ أسابيع . فى

الحالات الشديدة من المرض ، قد يحدث براز دموي مع ألم شديد فى البطن يماثل آلام الزائدة الدودية . قد تحدث مضاعفات فى عدد قليل من المرضى مثل التسمم الدموي septicaemia ، الالتهاب السحائى meningitis ، التهاب المرارة cholecytitis وعدوى الجهاز التنفسي . قد تحدث العدوى فى الأمعاء الدقيقة أو الغليظة أو الاثنين معاً ، وتكون أكثر شيوعاً فى صغار السن . يمكن رؤية مخاط ، دم وخلايا دم بيضاء فى البراز ميكروسكوبياً ، نتيجة حدوث أضرار لأنسجة الأمعاء فى هذا التسمم .

الأغذية الناقلة :

توجد علاقة قوية بين الدواجن والتسمم الغذائي بواسطة campylobacter . الدجاج الملوث بهذا الميكروب ، قد يعمل كحامل لنقل هذه الميكروبات إلى الأغذية الأخرى فى المطبخ (جدول ٨-٣) . قد تحدث العدوى نتيجة التلوث العرضي للأغذية الأخرى من الدجاج ، أو التلوث المباشر عن طريق الفم بواسطة الأيدي الملوثة عند التعامل أو تداول الدجاج الخام أو اللحم الملوث .

الدجاج غير المطهى جيداً وكذلك الدجاج المشوي والهامبورجر من الأغذية المشاركة فى حالات التسمم بدرجة كبيرة . قد يحدث التسمم بواسطة campylobacter نتيجة تناول لبن خام أو لبن مبستر ملوث بروث الحيوانات أثناء الإنتاج ، كما قد يحدث المرض عن طريق الماء الملوث ببراز الحيوانات أو الطيور . كبد الدجاج وحيوانات المزرعة مثل الخنزير ، البقر والغنم قد يشارك فى حدوث هذا التسمم . نظراً لأن *C. jejuni* محب للحرارة ، فإنه لا يستطيع أن يتكاثر عند درجة حرارة أقل من ٣٠°م ، لذلك فإنه من غير المحتمل أن يتكاثر فى الأغذية فى الدول المعتدلة الحرارة ، وبالتالى من النادر حدوث تسمم جماعي أو نتيجة التغذية فى التجمعات الكبيرة .

الوقاية :

يجب أخذ الاحتياطات الكافية والاهتمام بتطبيق النواحي الصحية عند التعامل مع الدجاج الخام وكذلك فضلات الذبائح الخام ، حيث أنها تعتبر مستودع لهذه الميكروبات، وذلك لمنع تلوث الأغذية من هذه المصادر وخاصة الأغذية المطهية . الطهى الجيد للدجاج واللحوم والأغذية الأخرى الحيوانية وكذلك بسترة اللبن وعدم تناول الأغذية البحرية فى صورة خام (نيئة) يساعد بدرجة كبيرة على الوقاية من هذا التسمم وعدم حدوث حالات مرضية .

تجميد الأغذية وخاصة الحيوانية ، وكذلك التخزين تحت تبريد يساعد فى القضاء على campylobacter . فى حالة وجود campylobacter بأعداد كبيرة فى الأغذية المعروضة للبيع أو الاستهلاك ، فإن التخزين المبرد أو المجمد لا يؤدى إلى القضاء على الميكروب فى الأغذية الملوثة .

التسمم الغذائي الفبريوسي Virbriosis

تم التعرف على *Vibrio parahaemolyticus* الميكروب المسبب لهذا النوع من التسمم فى عام ١٩٥١ فى اليابان ، الذى يرتبط أساساً باستهلاك الأغذية البحرية خلال شهور فصل الصيف . يعتبر هذا التسمم من أحد التسممات الغذائية الشائعة فى اليابان، نظراً لكثرة تناول الأسماك والأغذية البحرية الطرية ، حيث كان السبب فى ٥٠ - ٧٠٪ من حالات التسمم الغذائي التى حدثت فى بداية الستينات وحتى منتصف السبعينات . كما حدثت أيضاً حالات تسمم فبريوسى فى أوروبا والولايات المتحدة الأمريكية فى منتصف السبعينات . كما أن هذا الميكروب يسبب إسهال المسافرين travellar's diarrhoae . توجد هذه البكتريا عادة فى مياه البحار وسواحل المياه الدافئة (١٥°م أو أعلى) ، ولا توجد فى المياه العميقة حيث لا تتحمل الضغط فى هذه المناطق العميقة .

يتكون جنس *Vibrio* من ٢٥ نوع species على الأقل . غالباً ما توجد ٣ أنواع مرتبطة بـ *V.parahaemolyticus* فى مياه البحار والأغذية البحرية هى : *V.vunlnificus* ، *V.alginolyticus* ، *V.cholerae* .

الميكروب المسبب :

البكتريا التى تسبب هذا النوع من التسمم *V.parahaemolyticus* ، وهو ميكروب عصوى مستقيم أو منحنى curved ، سالب لجرام (٠,٦٥ x ١,٣um) ، متحرك حيث يوجد سوط (فلاجلا) واحد بنهاية كل خلية (أحياناً تكون الخلية محاطة بأسواط) ، غير متجرثم ، هوائي ولا هوائي اختياري ، محب للملح حيث ينمو نمو جيداً فى وجود ٢ -٤٪ NaCl ، كما يستطيع أن ينمو فى نطاق ١ - ١١٪ NaCl، بينما لا ينمو فى الماء المقطر . هذا الميكروب شائع فى مياه البحار والمحيطات ، ويرتبط وجوده فى هذه المياه بدرجة الحرارة حيث يوجد بأعداد قليلة يصعب الكشف عليها حتى ترتفع درجة حرارة المياه إلى ١٥°م أو أعلى . يمكن أن يعيش الميكروب فى الرواسب قرب

السواحل فى خلال فصل الشتاء عندما تكون درجة الحرارة أقل من ١٠°م، وينطلق فيما بعد منها إلى المياه . وعادة يكون شائع الوجود فى مياه البحار فى جميع أنحاء العالم . وقد وجد أن هذا الميكروب يكون أكثر ارتباطا بالأصداف **shellfish** عن غيرها من صور الأغذية البحرية . عموماً هذا النوع من الميكروبات لا يوجد فى مياه البحار والمحيطات العميقة لعدم تحمله الضغط الهيدروستاتيكى فى هذه المناطق .

بالرغم من أن هذا الميكروب غير موجود فى أسماك المياه العميقة ، فإنه يكون سائداً فى شهور الصيف فى الأسماك والحيوانات البحرية فى مياه السواحل فى جميع أنحاء العالم . تم عزل هذا الميكروب من شرق أفريقيا وكذلك من مياه شمال وشمال غرب أوروبا ومياه الشواطئ البريطانية ومختلف مناطق البحر الأبيض المتوسط ، الأدرياتيك والأتلانتيك والباسفيك وشاطئ الخليج وكذلك المياه الأسترالية . كما أن صرف مياه الصرف الصحي الغنية فى المادة العضوية ، يساعد على توطن هذا الميكروب فى هذه المياه .

لا تنمو هذه الميكروبات عند ٤°م ، لكن تنمو بين ٥ - ٩°م عند **pH** ٧,٢ - ٧,٣ و ٣٪ **NaCl** أو عند **pH** ٧,٦ و ٧٪ **NaCl** . كما تستطيع أن تنمو فى منتجات الأغذية عند ٩,٥ - ١٠°م ، بالرغم من أن الحد الأدنى لدرجات حرارة النمو فى المياه المفتوحة ١٠°م . الحد الأقصى لدرجات حرارة النمو ٤٤°م ودرجة الحرارة المثلى تقع بين ٣٠ - ٣٥°م .يستطيع الميكروب النمو فى نطاق **pH** يتراوح بين ٤,٨ - ١١,٠ ودرجة **pH** المثلى ٧,٦ - ٨,٦ . وقد وجد أن الحد الأدنى للـ**pH** يرتبط بدرجة الحرارة ومحتوى **NaCl** (جدول ٣-٣) ، مع نمو معتدل لسلالة واحدة عند **pH** ٤,٨ عندما تكون درجة الحرارة ٣٠°م وتركيز **NaCl** ٣٪ ، لكن الحد الأدنى لقيم **pH** ٥,٢ عند تركيز **NaCl** ٧٪ . وقد تم الحصول على نتائج مماثلة لخمس سلالات أخرى .

فترة الجيل **generation time** لهذا الميكروب ، يتراوح بين ٩ - ١٣ دقيقة (مقارنة بالـ *E.coli* حيث يكون فترة الجيل حوالي ٢٠ دقيقة) تحت ظروف النمو المثلى. قيم a_w المثلى لنمو الميكروب ٠,٩٩٢ (مقابل ٢,٩٪ **NaCl**) ، بينما الحد الأدنى لقيم a_w للنمو ٠,٩٤٨ . كما وجد أن الميكروب غير مقاوم للحرارة حيث تتراوح قيم **D** عند ٤٧°م بين ٠,٨ - ٦٥,١ دقيقة . ومع سلالة واحدة فإنه يمكن القضاء على ٥٠٠ خلية/ مل فى معجون الجمبري **shrimp homogenates** عند ٦٠°م لمدة دقيقة واحدة ، لكن مع أعداد ٢ x ١٠° خلية/ مل فإن بعضها يقاوم ٨٠°م لمدة ١٥ دقيقة . تكون الخلايا أكثر مقاومة للحرارة ، عندما تنمو عند درجات حرارة مرتفعة فى وجود حوالي ٧٪

NaCl . كما تزداد مقاومة الخلايا للحرارة عند وجود NaCl فى بيئة النمو ، حيث وجد أن الخلايا التى تنمو فى وجود ٣ أو ٧,٤٪ NaCl ، تكون أكثر مقاومة للحرارة عن الخلايا التى تنمو فى وجود ٠,٥٪ NaCl .

جدول (٣-٣) : الحد الأدنى للـ pH لنمو *V. parahaemslyticus* عند تركيزات من NaCl ودرجات حرارة مختلفة .

درجة الحرارة (°م)	الحد الأدنى للـpH عند تركيز NaCl	
	٣٪	٧٪
٥	٧,٣	٧,٦
٩	٧,٢	٧,١
١٣	٥,٢	٦,٠
٢١	٤,٩	٥,٣
٣٠	٤,٨	٥,٢

شدة عدوى السلالات Virulence :

من الاختبارات المعملية الشائعة فى تحديد شدة عدوى *V.parahaemolyticus* أو قدرته على أحداث المرض هو Kanagawa reaction ، حيث تكون معظم السلالات شديدة العدوى virulent strains موجبة (K^+) ، ومعظم السلالات غير المرضية (غير قادرة على إحداث العدوى) avirulent strains ، تكون سالبه (K^-) . حوالي ١٪ من العزلات التى تمت من البحر وحوالي ١٠٠٪من العزلات التى تمت من مرض تسمم الفبريوسى تكون K^+ . تنتج سلالات K^+ توكسين هيمولسين مقاوم للحرارة thermostable direct haemolysin (TDH) ، السلالات K^- تنتج هيمولسين غير مقاوم للحرارة heat labile haemolysin ، وبعض السلالات تنتج كلا النوعين من الهيمولسين . تسبب TDH إذابة لخلايا الدم الحمراء فى الإنسان β-hemolysis فى بيئة آجار الدم . يتم أجراء اختبار Kanagawa عموماً باستخدام خلايا دم الإنسان الحمراء فى بيئة آجار الدم blood agar medium فى هذا الاختبار، حيث يتم إذابة أو تحلل lysed خلايا دم الإنسان الحمراء بالإضافة إلى خلايا دم الكلاب والفئران الحمراء ، بينما خلايا دم الأرانب والغنم الحمراء تعطى اختبارا ضعيفاً ، أى يحدث له تحليل ضعيف ، بينما لا يحدث تحلل لخلايا دم الخيول الحمراء . لتقدير تفاعل K ، تلقح بيئة آجار الدم سطحياً بالميكروب ، ثم التحضين عند ٣٧°م لمدة ١٨ - ٢٤ ساعة وتختبر لوجود β-hemolysis (وجود منطقة شفافة حول المستعمرات) .

وجد أن ٩٦٪ من ٧٧٢٠ عزلة من *V.parahaemolyticus* من المصابين بالإسهال كانت K^+ (شديدة العدوى) ، بينما ١٪ من ٦٥٠ عزلة من السمك ، كانت K^+ . عموماً فإن العزلات التى تمت من المياه كانت K^- . وقد وجد أن سلالات *V.parahaemolyticus* المعزولة من الأغذية البحرية والبيئة البحرية كانت (K^-) Kanagawa negative . يبلغ الوزن الجزيئ لتوكسين TDH ٤٢,٠٠٠ دالتون ، وهو بروتين وتوكسين خلوي cytotoxin ، الذى يكون قاتلاً للفئران حديثة الولادة mice . متوسط جرعة LD_{50} (الجرعة التى تسبب قتل ٥٠٪ من حيوانات التجارب) ١,٥٠ ميكروجرام. يتم إنتاج التوكسين فقط عند pH ٥,٥ - ٦,٥ .

توكسين TDH الذى يبقى فى الغذاء بعد إنتاجه ، يكون مقاوماً للحرارة ، حيث تبلغ قيم D عند ١٢٠°م و١٣٠°م عند pH ٧,٠ فى محلول منظم Tris ، ٣٤ و ١٣ دقيقة على التوالى ، بينما فى الجمبري تبلغ قيم D عند نفس درجات الحرارة ٢١,٩ ، ١٠,٤ دقيقة على التوالى . يمكن الكشف عن الهيمولسين عندما يصل عدد الخلايا إلى ١٠^٦ /جم وكان أكثر مقاومة للحرارة عند pH ٥,٥ - ٦,٥ عنها عند pH ٧,٠ - ٨,٠ .

وقد تم التعرف على ١٢ O-antigens و ٥٩ K-antigens على الأقل ، ولكن لا توجد علاقة بين هذه الأنتيجينات وسلالات K^+, K^- ، أى قدرة هذه السلالات على أحداث العدوى . وعموماً توجد ارتباط قوى بين قدرة السلالة على إنتاج TDH وقدرتها على أحداث العدوى ، ومع ذلك كان هناك على الأقل حالة مرضية حدثت من بعض سلالات K^- ، وأحياناً تكون السلالات الوحيدة المعزولة ، مما يؤدى إلى الاعتقاد أن TDH ليس فقط عامل شدة العدوى virulence factor لميكروب *V.parahaemolyticus*.

الأعراض :

تتراوح فترة حضانة هذا التسمم من ٤ -٤٨ ساعة ، وعادة تكون ١٢ - ٢٤ ساعة (جدول ١٤-٣) بعد تناول الطعام الملوث . تشمل أعراض هذا المرض إسهال غزير، ألم فى البطن ، غثيان ، صداع ، ضعف ، وأحياناً حمى وقئ . يتأثر كل من الذكور والإناث بدرجة متماثلة ، ويتراوح عمر المصابين بين ١٣ - ٧٨ سنة . تستمر أعراض

المرض ٢ – ٥ يوم ، ولا يحتاج إلى علاج فى المستشفى إلا إذا حدث فقد شديد فى سوائل الجسم .

وفى أحد الدراسات وجد أن أعراض التسمم لم تظهر فى ١٤ متطوعاً تناولوا أكثر من ١٠^{٩} خلية/ مل ، لكن ظهرت أعراض المرض فى شخص واحد تناول عرضاً حوالي ١٠^{٧} خلية K^+ /مل . فى دراسة أخرى ، وجد أن ٢ x ١٠^{٥} إلى ٣ x ١٠^{٧} خلية K^+ /مل تسبب ظهور الأعراض ، بينما ١٠^{١٠} خلية من سلالات K^- لا تسبب أعراض المرض . ونظراً لأن سلالات K^+ فقط تحدث المرض فإن الجرعة المسببة للمرض لا تزيد عن ١٠^{٤} خلية /مل .

الأغذية الناقلة :

يرتبط التسمم الغذائي الفبريوسى أساساً باستهلاك الأغذية البحرية الخام (جدول ٨–٣) وكذلك المطهية جزئياً ، مثل السمك والجمبري والأستاكوزا والكابوريا والأصداف والحيوانات البحرية الرخوة . يوجد مواسم لحدوث هذا التسمم ، حيث تحدث معظم حالات التسمم خلال شهور الصيف ، حيث يكون الميكروب سائداً فى البيئة المائية التى يصطاد منها هذه الأغذية البحرية .

يحتوى السمك الخام والأصداف والأغذية البحرية الطازجة على ميكروب *V.parahaemolyticus* بأعداد قليلة ، لكن ينمو الميكروب ويتكاثر فى هذه الأغذية عند درجات حرارة بين ١٢ – ٣٠°م . يحدث التسمم عادة عند تناول هذه الأغذية البحرية بعد تخزينها عند درجة حرارة أعلى من ٤°م .

قد تحدث العدوى من وجبات الأغذية البحرية الخام (النيئ) ، التى تتناول فى مطاعم الوجبات السريعة ، خاصة إذا حفظت هذه الأغذية على درجة حرارة غير مناسبة تسمح بزيادة أعداد هذه الميكروبات إلى مستويات أعلى من الجرعة التى تسبب العدوى (١٠^{٦} ميكروب / جرام من الغذاء) .

الوقاية :

نظراً لأن الميكروب المسبب للتسمم منتشر فى البيئة المائية ، فإن أى أغذية بحرية مصدرها هذه المياه ، خاصة خلال فصل الصيف ، تكون ملوثة ، ويجب حفظ هذه الأغذية البحرية عند درجات حرارة ٤°م حيث لا يستطيع الميكروب أن ينمو . الطهى الجيد للأغذية البحرية يساعد فى القضاء على الميكروبات . كما يجب المحافظة على

الأغذية المطهية من التلوث من الأغذية البحرية الخام . الاهتمام بالنظافة الشخصية للعاملين فى مجال تحضير وتداول الأغذية ، وكذلك أتباع الإجراءات الصحية الصارمة لمنع تلوث الأغذية تعتبر من الأمور الضرورية لمنع حدوث التسمم . تعتبر الأغذية البحرية المطهية جزئياً والمجمدة frozen - precooked ، المصدر الرئيسي للتسمم الفبريوسى ، لذلك فإن أفضل طرق للوقاية من التسمم الغذائي بواسطة *V.parahaemolyticcs* يتضمن : (١) التأكد من أن منتجات الأسماك المطهية جزئياً والمجمدة ذات جودة ميكروبيولوجية مرتفعة ، (٢) تجنب التلوث العرضي أى تلوث الأغذية البحرية المطهية من الأغذية البحرية الخام ، (٣) حفظ كل من الأغذية البحرية المطهية والخام عند درجات حرارة منخفضة (حوالي ٤°م) أو عند درجات حرارة التجميد .

التسمم الغذائي بأنواع أخرى من *Vibrio*

تدل الدراسات الوبائية والبيئية على وجود أنواع كثيرة من *Vibrio* ، بالإضافة إلى *V. parahaemolyticus* قادرة على أحداث الإسهال على نطاق واسع وأمراض شاملة لأجهزة الجسم systemic disease فى الإنسان . أكثر الأنواع أهمية حالياً : السلالة السيريولوجية *V.cholerae* non-01 serotype ، *V.vulnificus* ، *V.fluvialis* ، *V.mimicus* ، *V.hollisae* (جدول ٤-٣) .

جدول (٤-٣) : بعض صفات الأنواع المختلفة من *Vibrio*.

الصفة	*V.parahaemolyticus*	*V. cholerae*	*V. vulnificus*	*V. fluvialis*	*V.mimicus*	*V.hollisae*
أنزيم oxidase	+	+	+	+	+	+
النمو فى غياب NaCl	−	+	−	−	+	−
النمو فى وجود ٦٪ NaCl	+	v	+	+	v	v
وجود أنزيم :						
Lysine decarboxylase	+	+	+	−	+	−
Arginine dihydrolase	−	−	−	+	−	−
Ornithine decarboxylase	+	+	+	−	+	−
إنتاج حامض من :						
اللاكتوز	−	−	v	−	v	−
السكروز	−	+	−	+	−	−

− = اختبار سالب + = اختبار موجب V = تباين النتائج

هذه الميكروبات غير مقاومة للحرارة ، حيث يسهل القضاء عليها (باستثناء *V.hollisae*) بواسطة طرق الطهى العادية . وعموماً تنشأ الأضرار الصحية للإنسان بعد تناول الأغذية البحرية الخام المطهية جزئياً. تشير الأبحاث والتقارير الصادرة فى الولايات المتحدة ، حيث كانت عدد الحالات المرضية التى تم تسجيلها قليلة نسبياً ، إلى صعوبة تكوين صورة حقيقية عن أهمية هذه الميكروبات فى أحداث التسمم الغذائي . كما تم عزل نوعين آخرين من *Vibrio* (*V. furnissi, V. metschnikovii*) بأعداد قليلة جداً من حالات التسمم الغذائي ، نتيجة تناول أغذية بحرية .

أ- ***V.cholerae* non-0l serotypes** :

تقسم أنواع *V. cholerae* إلى مجموعات على أساس الأنتيجينات الجسمية O-antigens .تشمل مجموعة السلالة السيريولوجية 0:1 ميكروبات الكوليرا التقليدية التى لا تنتقل أساساً عن طريق الأغذية ، ولكن عن طريق الماء أو التلوث المباشر بالمواد البرازية faecal-oral route أو الانتقال من شخص لآخر person-to-person transmission (يرجع إلى الفصل الرابع) .

تشمل المجموعة الثانية *V.cholerae* non-0l ، الأنواع غير المسببة لمرض الكوليرا non-cholerae vibrios ، وتتضمن جميع السلالات السيريولوجية من 0:2 إلى 0:84 ، وجميعها شديدة الارتباط بالسلالات السيريولوجية0:1 وقادرة على أحداث أعراض مماثلة بدرجة كبيرة لأعراض مرض الكوليرا ، ولكن بدرجة أقل حدة . هذه الأنواع تكون أكثر شيوعاً فى الدول المتقدمة حيث تكون مستويات المعيشة مرتفعة عادة ، عن الأنواع 0:1 فى أحداث الاضطرابات المعوية . بعض سلالات non-0:1 vibrios تنتج توكسين معوي مشابه لتوكسين الكوليرا (CT) وغيرها من توكسينات ST ، ومع ذلك فإن فقد السوائل يكون أقل حدة . تنتقل هذه الأنواع عن طريق الأغذية البحرية الملوثة (خاصة الأصداف) إلى الإنسان وتسبب التسمم الغذائي . كما أن السلالات non-01 تكون أكثر قدرة على التعايش والتكاثر فى نطاق واسع من الأغذية الأخرى عن السلالات 01 . تنمو سلالات non -01 فى مختلف الأغذية عند درجات حرارة أعلى من ١٠°م وحتى ٤٣°م . قد ينتقل الميكروب عن طريق الماء ، الثلج ، المشروبات الغازية والخضراوات والفاكهة التى تم غسلها بماء ملوث .

المرضى المصابون بالأنواع السيريولوجية non-01 تظهر عليهم أعراض مرض إسهال المسافرين عند سفرهم للخارج ، أو بعد تناولهم الأغذية البحرية . بالرغم من أن بعض الأعراض قد تكون شديدة جداً مشابه لأعراض الكوليرا ، فإن هذه الأعراض تشمل الإسهال فى جميع الحالات (قد يحدث إسهال دموى فى ٢٥٪ من الحالات)، تقلصات فى البطن وأحياناً قئ وحمى .

الأنواع السيريولوجية non-01 تنتج مجال واسع من عوامل العدوى ، التى تشمل توكسين مشابه لتوكسين الكوليرا cholera-liketoxin ، توكسين معوىenterotoxin، توكسينات خلوية cytotoxins وهيموليسينات haemolysins. عموماً فإن دور هذه العوامل فى شدة العدوى غير معروف بدرجة كافية .

ب- *V.vulnificus* :

يعتبر هذا الميكروب أكثر ميكروبات vibrio خطورة ولكن ليست جميع السلالات مرضية . هذا الميكروب أقل مقاومة للملوحة عن ميكروب *V.parahaemlyticus* ، ويلتصق بقوة بالأغشية المخاطية المبطنة للأمعاء . ينتقل هذا الميكروب للإنسان نتيجة تناول الأصداف shellfish الخام (النيئ) ، قد يسبب هذا الميكروب ٣ أنواع من العدوى :

١- التسمم الدموي septicaemia ، حيث تصل نسبة الوفيات إلى ٥٠٪ وتظهر أعراض المرض فى أقل من ٢٤ ساعة ، عقب تناول الأصداف (ذات المصرعين) الخام الملوثة . هذه الأعراض غالباً ما تكون مصحوبة بحمى ، ألم فى البطن ، قئ وإسهال . يعتقد أن هذا الميكروب قد يصل إلى مجرى الدم عن طريق الشريان البابى portal vein أو الجهاز الليمفاوي المعوي intestinal lymphatic system . المرضى الذين يعانون من أمراض الكبد أو مشاكل ناجمة عن تمثيل الحديد أو نقص مناعة ، فإن العدوى قد تكون سريعة وغالباً ما تؤدى إلى الوفاة .

٢- عدوى الجروح والأنسجة الرخوة soft-tissue مع معدل وفيات يصل إلى حوالي ٢٠٪ (عادة فى خلال ٢٤ ساعة من ظهور الأعراض) . تحدث هذه العدوى عادة عقب تلوث الجروح خلال الأنشطة المرتبطة بالبيئة البحرية. بالرغم من أن الحمى والقئ من الأعراض الشائعة فى هذا المرض ، فإنه قد يحدث إسهال خفيف ولا يحدث مغص أو ألم فى البطن .

٣- إسهال حاد بعد تناول محار oysters خام (نيئ) ، نادر الحدوث . لا يحدث تسمم دموي مصاحب لهذه الحالة ، وبالرغم من أن الإسهال غالباً ما يستمر فترة طويلة ، إلا أنه يحدث شفاء بعد ذلك .

بالرغم من أن عدوى *V.vulnificus* نادر الحدوث ، فإن الميكروب له أهمية خاصة حيث أنه واسع الانتشار وفى مناطق متفرقة فى مياه سواحل الولايات المتحدة الأمريكية . اختبارات جودة الماء والأصداف عادة لا تؤكد غياب هذا الميكروب . عادة تكون العدوى بهذا الميكروب أكثر انتشارا فى الشهور الدافئة من السنة ، حيث يكون هذا الميكروب سائداً فى البيئة البحرية . تكون العدوى أكثر انتشارا فى المناطق التى تبقى فيها درجات حرارة المياه مرتفعة معظم فترات السنة .

جـ- *V.fluvialis* :

هذا الميكروب يسبب أمراضاً معوية enterophthogen ، حيث تم رصده فى عام ١٩٧٧ . بالرغم من أن أسلوب تأثير هذا الميكروب لأحداث المرض غير معروف ، إلا أنه يعتقد أن التوكسينات المعوية قد تلعب دوراً فى حدوث الاضطرابات المعوية . وقد أشارت بعض التقارير عن حدوث حالات تسمم غذائي بواسطة هذا الميكروب ، معظمها فى الولايات المتحدة الأمريكية ومرتبطة بالأغذية البحرية الخام أو المطهية جزئياً خاصة المحار oysters .

تم عزل هذا الميكروب من المياه الساحلية فى لويزيانا ، بحر الأدرياتيك ، هونج كونج ومن الأغذية البحرية والأصداف الموجودة فى المناطق المحيطة . كما فى بعض أنواع من *Vibrio* ، فإنه من النادر عزل هذا الميكروب من البيئات البحرية فى المناطق الأكثر برودة ، ولكن يوجد بأعداد كبيرة فى المياه الدافئة .

د- *V.mimicus* :

تم التعرف على هذا الميكروب حديثاً ، شدة عدوى هذا الميكروب غير واضحة بالرغم من وجود توكسين معوي enterotoxin وتوكسين مماثل بدرجة كبيرة لتوكسين الكوليرا . الاضطرابات المعوية من الأعراض الشائعة لهذا المرض ، وغالباً ما تحدث عقب تناول الأغذية البحرية والأصداف ، خاصة المحار oysters الخام . الحالات المرضية المتفرقة عادة مرتبطة بمناطق مياه البحار الدافئة مثل كندا ، المكسيك ، بنجلاديش ،

الفلبين ونيوزيلندا . تشمل الأعراض الإسهال والذى قد يكون دموياً ، وقد يستمر لمدة ١ – ٦ أيام . كما يحدث غثيان ، قئ ومغص فى معظم الحالات .

هـ- *V.hollisae* :

تم التعرف على هذا الميكروب حديثاً كميكروب مرضى ، حيث يحتوى على هيمولسين haemolysin مماثل لتوكسين TDH الخاص بميكروب *V.parahaemolyticus* وتوكسين معوي ، بالرغم من أهمية هذه التوكسينات كعوامل عدوى virulence فإن دورها ما زال غير واضحاً .

هذا الميكروب يكون أحياناً مرتبطاً بحالات التسمم الدموي septicaemia وحالات الإسهال فى الولايات المتحدة وما حولها ، خاصة فى مناطق المياه الدافئة مثل خليج المكسيك (بالرغم من حدوث بعض الحالات فى ولاية ميريلاند التى تكون قريبة من المياه الأكثر برودة) .هناك علاقة قوية بين عدوى *V.hollisae* واستهلاك الأغذية البحرية الخام أو السمك الذى تم قليه أو معاملته بالتجفيف والتمليح ، مما يدل على أن هذا الميكروب يقاوم بعض طرق الطهى والحفظ .من أهم أعراض هذا التسمم الإسهال وقد يحدث قئ وحمى .

بعض سلالات هذا الميكروب لا تستطيع النمو فى بيئة thiosulphate citrate bile salt agar (TCBS) (بيئة منتقاه أو متخصصة ، قلوية شائعة لأنواع *Vibrio* spp.) . وبالتالى يصعب عزله بأتباع طرق الفحص الروتينية .

التسمم الغذائي اليرسيني Yersinosis

يحدث هذا التسمم نتيجة تناول أغذية تحتوى على خلايا حية من *Yersinia enterocolitica* . وقد تم التعرف على *Y.enterocolitica* كميكروب ممرض للإنسان pathogenic فى عام ١٩٣٩ ، ولكن لم ينال الأهتمام الكاف حتى منتصف السبعينات نتيجة زيادة أعداد الحالات المرضية التى سجلت فى أنحاء مختلفة من العالم . وقد سجلت ٢٣ حالة مرضية على مستوى العالم فى عام ١٩٦٦ و ٤٠٠ حالة مرضية فى عام ١٩٧٤. وقد ظهر هذا الميكروب فى الدنمارك فى عام ١٩٧٩ من أكثر الميكروبات المعوية أنتشاراً ، حيث حدثت ٢٠٠٠ حالة مرضية فى مدينة واحدة . كما أوضحت التقارير إلى أنتشار هذا الميكروب فى أنحاء مختلفة من ألمانيا وكندا ، بدرجة مماثلة لحالات

السالمونيلا. وقد سجلت أول حالة وباء محدود outbreak في الولايات المتحدة في ولاية نيويورك في عام ١٩٧٦ ، حيث شملت ٢٢٠ فرداً معظمهم من أطفال المدارس . وحديثاً أصبح هذا الميكروب من الميكروبات الهامة في مجال انتقال الأمراض عن طريق الغذاء . وقد أشارت التقارير أن حالات yersinosis الناتجة عن الغذاء تقدر بحوالي ٢٠,٠٠٠ حالة سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية ، وتتوقف شدة المرض على سلالة *Yersinia* المسببة للعدوى . وقد سجل أحد العلماء في وزارة الزراعة الأمريكية USDA براءة أختراع patent بأستخدام صبغة dye في التمييز بين السلالات شديدة العدوى virulent والسلالات غير المعدية nonvirulent .

ينتمي جنس *Yersinia* إلى عائلة *Enterobacteriaceae* ، وقد تم التعرف على سبع أنواع species وخمس سلالات سيريولوجية serovars . ويعتبر *Y. enterocolitica* على درجة كبيرة من الأهمية في الأغذية ، وقد تم عزله في ولاية نيويورك عام ١٩٣٣ ، وهو عصوي قصير (٠,٥ - ١,٠ x ١ - ٢ um) ، سالب لجرام، غير متجرثم ، هوائي ، متحرك عند درجة حرارة أقل من ٣٠°م ، وليس عند ٣٧°م. يكون مستعمرات صغيرة يصل حجمها إلى ١,٠ ملليمتر على بيئة الآجار المغذى، لا ينتج أنزيم oxidase ويخمر الجلوكوز بدون إنتاج غاز أو قليل من الغاز . ينتج أنزيم urease . كما أنه ميكروب مقاوم للبرودة psychrotrophic ، أى يستطيع أن ينمو عند درجات حرارة التبريد (٤°م) . غالباً ما يوجد هذا الميكروب في البيئة مع ثلاثة أنواع أخرى على الأقل (جدول ٥-٣) .

جدول (٥-٣) : بعض صفات الأنواع المختلفة من *Yersinia* .

النوع	VP	سكروز	رامانوز	رافينوز	ملبيوز
Y. enterocolitica	+	+	−	−	−
Y. kristensenii	−	−	−	−	−
Y. frederikensii	+	+	+	−	−
Y. intermedia	+	+	+	+	+

+ = اختبار موجب ، − = اختبار سالب VP = Voges - Proskauer reaction

يوجد *Y.enterocolitica* والأنواع المرتبطة به (ثلاثة أنواع أخرى على الأقل ، جدول٥-٣) على نطاق واسع فى البيئة البرية وفى البحيرات والآبار والممرات المائية ، التى تعتبر مصادر لهذه الميكروبات فى الحيوانات . عموماً ترتبط هذه الأنواع بالحيوان والإنسان . وقد وجد أن ١٤٩ سلالة تم عزلها من الإنسان تتكون من *Y.enterocolitica* (٨١,٠٪) ، *Y.intermedia* (١٢٪) *Y.frederiksenii* (٥,٤٪) و *Y. kristensenii* (٢,٠٪) .

توجد *Y.intermedia* و *Y. frederiksenii* أساساً فى المياه العذبة ، الأسماك والأغذية ، وأحياناً تعزل من الإنسان ، بينما توجد *Y. kristensenii* أساساً فى التربة والبيئة وكذلك الأغذية ، ونادراً ما يعزل من الإنسان .كما تم عزل *Y.enterocolitica* من الحيوانات مثل القطط والكلاب والطيور والقرود والفئران والجمال والخيول والدجاج والماشية والخنازير والغنم والأصداف (المحار) . وتشير الدراسات إلى أن الخنازير هى المصدر الرئيسي لسلالات *Y.enterocolitica* ، التى تسبب العدوى فى الإنسان .

توجد ثلاث سلالات سيريولوجية مرضية شائعة من *Y.enterocolitica* تسبب عدوى فى الإنسان وهى 0:3, 0:8, 0:9 . وهناك تباين فى انتشار هذه السلالات فى المناطق المختلفة من العالم . السلالة 0:3 سائدة فى أوروبا وشرق كندا ونادراً ما توجد فى الولايات المتحدة الأمريكية . السلالة 0:9 مسئولة عن حالات التسمم فى أوروبا وشرق كندا واليابان وأفريقيا ، بالرغم من أنها نادرة الحدوث فى الولايات المتحدة الأمريكية . حالات التسمم الغذائي فى الولايات المتحدة الأمريكية وغرب كندا تعزى أساساً إلى السلالة 0:8 التى تم عزلها من اللبن ،وقد بدأت فى السنوات الأخيرة تنتشر السلالة 0:3 كمسبب أساسي لحالات التسمم المرتبطة بـ*Y.enterocolitica* فى الولايات المتحدة .كما وجد أن *Y.pseudotuberculosis* مرتبطة بدرجة كبيرة بـ*Y.enterocolitica* ، مسئول عن بعض الحالات المتفرقة من التسمم الغذائي فى أوروبا واليابان . الأعراض مماثلة مع ألم فى البطن الذى يكون العرض الوحيد لهذا التسمم.

الميكروب المسبب :

ينمو *Y.enterocolitica* فى نطاق واسع من درجات الحرارة يتراوح من -٢°م إلى ٤٥°م ، ودرجة الحرارة المثلى للنمو بين ٢٢ - ٢٩°م ، (وقد أشارت بعض المراجع

إلى أن درجة حرارة النمو المثلى تقع بين ٣٢ - ٣٤°م) . درجة الحرارة القصوى لبعض السلالات ٤٠°م ، لكن لا تنمو هذه السلالات عند درجات حرارة أقل من ٤ - ٥°م . وقد لوحظ بعض النمو فى اللبن عند درجة صفر إلى ٢°م بعد ٢٠ يوم ، وكذلك فى الخنزير والدجاج عند صفر إلى ١°م ، كما تستطيع بعض السلالات النمو فى اللحم المفروم المحفوظ لمدة ١٠ أيام عند ١ - ٤°م . إضافة NaCl إلى بيئات النمو يرفع من الحد الأدنى لدرجات حرارة النمو . لا يحدث نمو فى بيئة مرق brain heart infusion (BHI) المحتوى على ٧٪ NaCl عند ٣°م أو ٢٥°م بعد ١٠ أيام .

وقد لوحظ نمو سلالة واحدة عند ٣°م عند pH ٧,٢ ونمو ضعيف عند pH ٩,٠ عند نفس درجة الحرارة ، بينما لا يحدث نمو عند pH ٤,٦ ، ٩,٦ . درجة pH المثلى للنمو ٧ - ٨ . بالرغم من أن ٧٪ NaCl مثبط عند ٣°م ، فإنه قد يحدث نمو عند ٥٪ NaCl بعد ١٠ أيام عند ٣°م . ينمو الميكروب فى عدم وجود NaCl عند ٣°م وفى نطاق pH يتراوح من ٤,٦ - ٩,٠ .

التسخين عند ٦٠°م لمدة ١ - ٣ دقيقة ، كافياً للقضاء على *Y.enterocolitica*، كما أن البسترة تقضى أيضاً على الميكروب . يتراوح قيم D عند ٦٢,٨°م ، لمجموعة من السلالات ، من ٠,٧ - ١٧,٨ ثانية فى اللبن الكامل ، وقيم D عند ٦٨,٣°م تبلغ ٥,٤ ثانية فى اللبن ، كما أن هذا الميكروب مقاوم للتجميد (-١٨°م لمدة ٩٠ يوم) .

عوامل العدوى Virulence factors :

تنتج *Y.enterocolitica* توكسين معوي مقاومة للحرارة heat stable (ST) enterotoxin الذى يقاوم ١٠٠°م لمدة ٢٠ دقيقة . لا يتأثر هذا التوكسين بأنزيمات البروتييز proteases والليبيز lipases ، ويبلغ وزنه الجزيئ ٩,٠٠٠ - ٩,٧٠٠ دالتون . يتكون التوكسين من نوعين طبقاً لنقطة التعادل الكهربي ، ST-1 ونقطة التعادل الكهربي ٣,٢٩ ، ST-2 ونقطة التعادل الكهربي ٣,٠ . يذوب التوكسين فى الميثانول وينشط أنزيم guanylate cyclase وكذلك أستجابة cAMP فى الأمعاء ولا ينشط adenylate cyclase . يحدث إنتاج التوكسين عند ٣٠°م أو أقل وفى نطاق pH ٧ - ٨ . وقد وجد أن من بين ٤٦ عزلة من اللبن أن ٣ عزلات فقط تنتج ST فى اللبن عند ٢٥°م ، ولا توجد عزلات تنتج عند ٤°م . كما يحدث إنتاج التوكسين فى مدة أكثر من ٢٤ ساعة عند ٢٥°م .

وفى دراسة أخرى عن ٢٣٢ سلالة تم عزلها من الإنسان ، وجد أن ٩٤٪ منها تنتج توكسين ، بينما وجد أن ٣٢٪ فقط من ٤٤ عزلة من اللبن الخام ، ١٨٪ من ٥٥ عزلة من أغذية أخرى تنتج توكسين . بالرغم من أن السلالات المرضية من *Y.enterocolitica* لا تنتج ST ، فإنه يبدو أن هذا التوكسين ليس ضرورياً للعدوى ، حيث وجد أن بعض السلالات المرضية تنتج ST ، بينما البعض الآخر لا تنتج هذا التوكسين ، مما يدل على أن العدوى تحدث نتيجة غزو هذا الميكروب للأنسجة .

الأعراض :

تبلغ فترة الحضانة ٢٤ - ٣٦ ساعة (جدول ١٤-٣) بعد تناول الأغذية الملوثة ، أحياناً قد تكون فترة الحضانة أطول وتصل إلى ٣ - ٥ أيام . تشمل الأعراض ألم شديد فى البطن ، حيث يخترق الميكروب الخلايا الطلائية فى الأمعاء ويسبب ألماً شديداً يماثل أعراض التهاب الزائدة الدودية، وقد يطلق عليها أعراض الزائدة الدودية الكاذبة pseudoappendicitis . وعادة ما يكون ذلك مصحوباً بإسهال ، عادة يستمر لمدة ١ - ٢ يوم ولكن فى بعض الأحيان يستمر لعدة أسابيع ، لكن نادراً ما يحدث غثيان وقئ . الأطفال أكثر عرضة للإصابة بهذا التسمم عن البالغين . وفى حالات الإصابة الشديدة قد تحدث حمى ، التهاب الجلد ، التهاب الأوعية الليمفاوية ، خراريج فى الكبد والطحال ، تسمم دموى ، التهاب حاد فى أغشية القلب **carditis** ، التهاب سحائى والتهاب المفاصل ، نادراً ما تحدث الوفاة نتيجة هذا المرض .

الأغذية الناقلة :

تم عزل هذا الميكروب من الكيك ، اللحوم المغلفة تحت تفريغ ، الخضراوات ، الأسماك والأغذية البحرية ، اللبن الخام والمبستر ومنتجات الألبان واللبن المجفف والبيض السائل ، كما تم عزله من لحوم الأبقار ، الغنم والخنزير والدواجن والديك الرومى ومنتجاتها . ونظراً لقدرة الميكروب على النمو عند درجات حرارة التبريد (أقل من ٧°م) فإنه يمثل خطورة كبيرة فى الأغذية المحفوظة تحت درجات حرارة التبريد .

وقد دلت الدراسات الميكروبيولوجية المسحية التى أجريت فى مناطق مختلفة من العالم على اللبن الخام أن *Y.enterocolitica* يوجد فى اللبن الخام فى كثير من دول العالم (أستراليا ، كندا ، البرازيل ، تشيكوسلوفكيا ، فرنسا ، اليابان والولايات المتحدة الأمريكية) . وقد أشارت هذه الدراسات أنه يوجد تباين فى محتوى عينات اللبن الخام من

هذا الميكروب ، حيث وجد أن ١٠ - ٨١,٤٪ من العينات التى تم فحصها تحتوى على هذا الميكروب ، إلا أن السلالات شديدة العدوى virulent نادراً ما توجد فى اللبن الخام. كما أن وجود السلالات معتدلة العدوى التى تلوث اللبن من خلال البيئة المحيطة، تعتبر بصفة عامة غير محسوسة .

الوقاية :

بعض حالات التسمم الغذائي بواسطة *Y.enterocolitica* تعزى أساساً إلى حاملي الميكروب ، لذلك يجب الاهتمام بالنظافة الشخصية مع استبعاد المرضى وحاملي الميكروب من العمل فى مجال أعداد وتحضير وتقديم الأغذية .

الطهى الجيد للأغذية يساعد في القضاء على الميكروب ، مع أتباع الاحتياطات الصحية الضرورية لمنع التلوث . ونظراً لأن الميكروب مقاوم للبرودة ويستطيع أن ينمو على درجات حرارة التبريد ، فإن هذا الميكروب يمثل خطورة صحية فى الأغذية المبردة . كما يجب الاهتمام بمنع التلوث العرضي أى تلوث الأغذية النهائية الناتجة من الأغذية الخام، لمنع انتشار العدوى وحدوث التسمم الغذائي .

التسمم الغذائي الأيشريشي *Escherichia coli* food poisoning

بالرغم من أن بعض أنواع من *E.coli* مثل ETEC ، EHEC المنتجة لتوكسينات متخصصة ومتميزة وتشارك فى حدوث تسمم غذائي ، قد تم التعرض لها فى الفصل الثاني ، ضمن التسممات الغذائية البكتيرية بالتوكسين ، فإنه توجد أنواع أخرى من *E.coli* مثل enteropathogenic *E.coli* (EPEC), enteroinvasive *E.coli*(EIEC) تسبب تسمم غذائي بالعدوى . ومن المعروف أن EIEC قادرة على اختراق الخلايا الطلائية فى الأمعاء الدقيقة والتكاثر فيها ، ولكن لا تنتج سموم مقاومة أو غير مقاومة للحرارة ، بينما EPEC غير قادرة على غزو الخلايا الطلائية فى الأمعاء ، أو إنتاج سموم مقاومة أو غير مقاومة للحرارة ، بالرغم من أن سلالات هذه المجموعة (EPEC) تتميز بمقدرة على الارتباط بالأغشية المخاطية فى الأمعاء .

بالرغم من *E.coli* جزء من الفلورا الطبيعية فى الأمعاء الغليظة فى الإنسان والحيوان ، فإن معظم السلالات فى هذا الموقع غير مرضيه non-pathogenic . ومع ذلك فإن بعض السلالات تستطيع أن تسبب عدوى معوية ، وعدوى القناة البولية

والجروح ، وكذلك تسمم غذائى ، وأحياناً الالتهاب السحائى وتسمم دموي . تقسم هذه البكتريا سيريولوجيا طبقاً للأنتيجينات الجسمية O-antigens بطريقة مماثلة للسالمونيلا . بالرغم من وجود مئات من الأنواع السيريولوجية *E. coli* ، فإن عدد قليل نسبياً عادة تسبب العدوى (جدول ٦-٣) .

جدول (٦-٣) : الأنواع السيريولوجية من EPEC ، EIEC المرتبطة بمرض الإسهال .

⇒ Enteropathogenic *E.coli* (EPEC) :

018, 044, 055, 086, 0111, 0114, 0119, 0126, 0127, 0128ab,0142, 0158

⇒ Enteroinvasive *E.coli*(EIEC) :

028ac, 029, 0124, 0136, 0143, 0144, 0152, 0164, 0167

عموماً فإن *E.coli* تستطيع التكاثر فى الغذاء ، ولحدوث العدوى فإن الأمر يتطلب أن يتواجد الميكروب بأعداد كبيرة فى الغذاء ($١٠^{٥}$ - $١٠^{٧}$ ميكروب/ جم). كما أن هناك اعتقاد أن سلالات EPEC تقوم بإفراز توكسينات معوية ، تختلف عن التوكسين غير المقاوم للحرارة (LT) أو التوكسين المقاوم للحرارة (ST) الموجود فى سلالات ETEC .وقد تم اختبار سلالات EPEC بالنسبة للتوكسينات التى تحفز إفراز السوائل من الأمعاء ، وأيضاً للتوكسينات الخلوية ، إلا أن النتائج متضاربة وغير قاطعة . وقد وجد أن بعض سلالات EPEC تنتج توكسين مشابه لتوكسين الشيجيلا (SLT) shiga - like toxin (التوكسين الموجود فى .*Shigella* spp والذى يسبب الدوسنتاريا الباسيليه) ، بتركيزات منخفضة . ومن عوامل العدوى الرئيسة الأخرى ، الالتصاق الشديد لسلالات EPEC بالأغشية المخاطية فى الأمعاء ، مما يسبب اضطراباً فى وظيفة الخملات microvilli فى الأمعاء ، وحدوث آلام شديدة فى البطن ، يعقبه إسهال مائى ثم إسهال دموى .

الأنواع السيريولوجية من EIEC مشابه بدرجة كبيرة للشيجيلا فى كثير من النواحي (جدول ٧-٣) . هذه السلالات ، مثل الشيجيلا ، لها القدرة على غزو الخلايا الطلائية فى الأمعاء والتكاثر فيها ، مسببة فى النهاية موت الخلايا .

وعموماً تظهر أعراض العدوى بعد فترة تحضين ١٢ - ٧٢ ساعة ، وتشمل الأعراض حمى ، قشعريرة ، صداع ، ألم فى العضلات ، مغص وإسهال مائى غزير . عموماً قد تختلف الأعراض فى النوع والشدة ، طبقاً للأنواع السيريولوجية للميكروب . قد يحدث شفاء ذاتي من العدوى بعد عدة أيام ، ما عدا حالات الإسهال الشديدة ، حيث يكون المرضى فى حاجة إلى محلول جفاف rehydration دون الحاجة إلى صور أخرى من العلاج .

التسمم الغذائي بواسطة EIEC, EPEC غير شائع فى كل من المملكة المتحدة والولايات المتحدة الأمريكية . هناك عدد قليل من حالات التسمم الغذائي قد سجلت فى أنحاء متفرقة من العالم . المشكلة الرئيسية الهامة فى هذا المجال ترتبط بالعلاقة بين هذه الميكروبات ، حيث يكون من الصعب التعرف وتحديد السلالات الكثيرة غير المرضية من *E. coli* باستخدام البيئات الروتينية . عادة الاختبارات السيريولوجية ضرورية فى تحديد السلالات بصفة مؤكدة .

يعتبر تلوث الغذاء بالبراز ، سواء بطريقة مباشرة (الملامسة المباشرة) أو غير مباشرة (عن طريق الماء الملوث) ، الوسيلة الأكثر أهمية فى انتشار الميكروب . هذا النوع من التلوث كثيراً ما يحدث فى اللحوم ومنتجاتها والخضراوات الطازجة (جدول ٨-٣)، حيث تصبح مصدراً للعدوى . نظراً لأن *E.coli* يوجد دائماً فى البراز ، فإن هذه الميكروبات غالباً ما تستخدم كدليل على تلوث الأغذية بالبراز .

جدول (٧-٣) : أوجه التشابه بين ***E.coli*** وأنواع ***Shigella*** .

الاختبار	*E. coli*	*Shigella* spp.
Lactose fermentation	+	– أو بطئ
Gas from glucose	+	–
Citrate	–	–
Urease	–	–
Methyl red	+	+
Lysine decarbaxylase	v	–
Agrginine decaboxylase	v	v
Ornithine decarboxylase	v	v
H_2 S	–	–
Gelatin hydrolysis	–	–
Indole	+	v

v = نتائج متباينة .

للوقاية من هذا النوع من التسمم ، فإنه يجب اتخاذ الاحتياطات الضرورية والإجراءات الوقائية لتجنب التلوث المباشر للأغذية بالمواد البرازية ، مع أتباع النظافة الشخصية والنواحي الصحية الصارمة ، خاصة بالنسبة للعاملين فى مجال تداول وإنتاج وتصنيع الأغذية . كما يجب خفض الأضرار المحتملة من التلوث المباشر بالمواد البرازية ، وذلك من خلال العمل على حماية مصادر المياه من التلوث بالمجارى . كما أن الطهى الجيد للمواد الغذائية التى يحتمل تلوثها ، وتجنب التلوث العرضي (تلوث الناتج النهائي من المواد الخام أو الأولية) ، يساعد كثيراً فى الوقاية من العدوى . وفى النهاية يجب التأكيد دائماً على عدم استخدام المواد البرازية ، وكذلك المجارى غير المعاملة فى تسميد الخضراوات الورقية وغيرها من المحاصيل ، خاصة التى تستهلك طازجة .

جدول (٨-٣) : الأغذية الشائعة المرتبطة ببعض التسممات الغذائية البكتيرية بالعدوى.

التسمم	اللحوم ومنتجاتها	الدواجن	البيض	اللبن	منتجات الألبان	الأغذية البحرية والأصداف	الخضراوات	الحبوب الغذائية
Salmonella	+	+	+	−	+	−	−	−
Campylobacter	+	+	−	+	−	−	−	−
Vibrio spp.	−	−	−	−	−	+	−	−
Y.enterocolitica	+	−	−	+	+	−	−	−
EPEC / EIEC	+	−	−	−	−	−	+	−
L.monocytogenes	+	+	−	−	+	−	+	−

التسمم الغذائي الليستيرى Listeriosis

سجلت أولى حالات مرض listeriosis فى عام ١٩٢٩ ، بالرغم من التعرف على *Listeria* كميكروبات مرضية للحيوان قبل ذلك . منذ هذا التاريخ ووجد أن كثير من الثدييات من بينها الإنسان عرضة لهذا المرض ، وقد حدثت حالات تسمم listeriosis فى كل من تشيكوسلوفكيا السابقة ، ألمانيا ، نيوزيلندا ، أستراليا ، فرنسا والولايات المتحدة الأمريكية منذ منتصف الخمسينات . وفى خلال الثمانينات حدثت حالات شديدة من التسمم مع معدل وفيات وصل إلى ٢٧٪ ، فى كندا والولايات المتحدة الأمريكية وسويسرا نتيجة تناول لبن مبستر ملوث وجبن طرية ملوثة . كما حدثت حالات تسمم فى جميع أنحاء المملكة المتحدة فى الفترة من ٨٧ - ١٩٨٩ نتيجة تناول مخبوزات مستوردة ، كما حدثت حالات تسمم أيضاً فى فرنسا فى عام ١٩٩٢ ،

١٩٩٣ نتيجة تناول منتجات لحوم خنزير باردة ملوثة . كما حدثت حالات تسمم متفرقة نتيجة تناول hot-dogs غير مطهى ودجاج غير مطهى جيداً ، جبن طرية وأغذية مطهية مبردة.

يتكون جنس *Listeria* من ٧ أنواع species على الأقل ، من بينها نوع واحد *L.monocytogenes* مرضى للحيوان . هذا الميكروب يوجد على نطاق واسع في الطبيعة ومرتبط بدرجة أكبر بالبيئة النباتية عنها بالتربة . وقد تم عزله من حقول الحبوب، المراعى ، الوحل mud وبراز الحيوانات . ويستطيع أن يعيش فى التربة الرطبة لمدة تصل إلى ٢٩٧ يوم . يسبب هذا الميكروب كثير من الأمراض للإنسان البالغ مثل الالتهاب السحائى والتهاب أغشية القلب والتسمم الدموي والخراريج . كما يصب الأطفال حديثي الولادة بالالتهاب السحائى . كما أنه يحدث الإجهاض abortion ومرض التهاب الضرع mastitis فى الماشية .

مقارنة بحالات التسمم الغذائي البكتيري الأخرى ، مثل السالمونيلا ، *campylobacter* ، فإن الحالات المرضية بواسطة *L.monocytogenes* تكون منخفضة على مستوى العالم . فمثلاً فى إنجلترا وويلز وشمال ايرلندا كان عدد جميع حالات listeriosis التى سجلت فى عام ١٩٨٨ قد بلغ ٢٨٨ (تشمل الحالات الناتجة عن تناول أغذية ملوثة) ، بينما وصلت حالات السالمونيلا ,campylobacter إلى ٣٠,٠٠٠ حالة فى نفس هذه الفترة . وعلى العكس من ذلك فإن التواجد الحقيقي للـlisteria فى الأغذية يقارب بدرجة كبيرة حالات الناتجة عن البكتريا السالبة لجرام المرضية (أى مرتفعة جداً) .

وقد لوحظ فى نهاية الثمانينات زيادة واضحة فى حالات listeriosis فى أمريكا الشمالية ودول أوروبا بما فيها المملكة المتحدة . وقد يرجع ذلك جزئياً إلى الزيادة فى عدد الأشخاص الذين أصبحوا أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض ، وإلى زيادة الاهتمام بتسجيل الحالات المرضية وزيادة كفاءة قدرة المعامل فى التعرف على الميكروب .

فى عام ١٩٨١ سجلت ٧ حالات تسمم listeriosis على مستوى العالم ، بعد التأكد من أن *L.monocytogenes* كان السبب الرئيسي لهذا التسمم ، وكانت على النحو التالى : ٣ حالات فى أمريكا الشمالية ، حالتان فى فرنسا وحالة واحدة فى كل من المملكة المتحدة وسويسرا ، وقد وجد أن ٤ حالات منها ترجع إلى منتجات الألبان ، وحالتين إلى لحم الخنزير والباقي إلى سلطة الكرنب . عقب ظهور هذه الحالات،

توصلت مجموعة عمل من منظمة الصحة العالمية WHO إلى أن *L.monocytogenes* ميكروب واسع الانتشار فى البيئة ، وينتقل إلى الإنسان عن طريق الأغذية التى تلوثت أثناء الإنتاج والتصنيع . وقد أوضحت الدراسات الوبائية إلى أن هناك علاقة بين الأغذية غير المطهية والأغذية غير تامة الطهى والمرض . ومن المشاكل التى تواجه الدراسات الوبائية نتيجة لتباين وطول فترة الحضانة ، فإن أعراض المرض لا تظهر إلا بعد عدة أسابيع من تناول الغذاء الملوث ، مما يجعل من الصعب متابعة المصدر .

مصادر الميكروب :

ميكروب *L.monocytogenes* واسع الانتشار فى البيئة ، حيث أنه يقاوم لمدد طويلة ، وقد يعزى ذلك إلى عدد من العوامل من أهمها قدرة الميكروب على النمو السريع نسبياً على درجات الحرارة المنخفضة (الحد الأدنى لدرجة حرارة النمو الصفر المئوى) ، كما يستطيع الميكروب مقاومة الجفاف والتجميد . يوجد الميكروب فى المياه السطحية ، المواد النباتية واللحوم الخام واللحم المفروم والدجاج والأغذية البحرية والتربة. كما يوجد فى براز الإنسان والحيوان والمجارى والسيلاج . قد يسبب هذا الميكروب بعض الأمراض فى الحيوانات ، مثل مرض التهاب الضرع فى ماشية اللبن ، ويعتبر الماشية والغنم والماعز أكثر عرضة للإصابة بهذا الميكروب ، وتفرز الحيوانات المصابة الميكروب فى اللبن ، الدم والروث .

يعتبر السيلاج الملوث من المصادر الرئيسية لانتقال *Listeria* إلى ماشية اللبن ، وقد وجد أن هناك علاقة قوية بين تغذية الماشية بسيلاج ملوث وظهور مرض listeriosis ، والذى يعرف بمرض السيلاج silage disease . فى السيلاج الذى تم تخميره بطريقة صحيحة حيث يكون pH أقل من ٤,٨ ، فإن *Lirteria* لا توجد عادة . وفى السيلاج حيث يكون pH أعلى من ٥,٠ فإن *Listeria* تكون قادرة على المقاومة والتواجد وغالباً ما يمكن عزلها من هذا السيلاج ، وخاصة فى السيلاج الذى يكون pH بين ٥,٧ و٨,٩. وتعتبر *Listeria* جزء من الفلورا الطبيعية فى النباتات والمواد النباتية الخضراء . يفرز هذا الميكروب فى روث الحيوانات المصابة حيث يلوث التربة والمواد النباتية الخضراء . هذا بالإضافة إلى قدرته على التواجد لفترات طويلة فى التربة والنباتات . ففى حالة السيلاج الناتج من مواد نباتية خضراء ملوثة وغير مخمر بدرجة جيدة فإنه يحتوى على *Listeria* . تناول الحيوانات لهذا السيلاج سوف يؤدى إلى تكوين دورة معدية infective cycle ،

حيث يفرز هذا الميكروب فى فضلات هذا الحيوان ويصيب التربة والنباتات بالإضافة إلى وجوده فى اللبن الناتج .

قد يسبب *L.monocytogenes* مرض التهاب الضرع فى ماشية اللبن. وقد وجد أن عدد ميكروبات *Listeria* فى اللبن يتراوح بين ٢,٠٠٠ إلى ٢٠,٠٠ /مل ، وفى حالة الإصابة بمرض التهاب الضرع والذى يستدل عليه بعدد الخلايا الجسمية somatic cell فإن العدد يرتفع ، حيث يتراوح بين ١,٤٠٠,٠٠٠ إلى ٥,٠٠٠,٠٠٠ /مل .

يوجد *L.monocytogenes* فى اللبن الخام بأعداد متباينة تختلف من دراسة إلى أخرى ، فقد أشار البعض إلى اكتشاف هذا الميكروب فى ١٥ عينة (تمثل ١٢٪) من ١٢١ عينة لبن خام تم فحصها ، بينما أشار البعض إلى وجوده فى ٤,٢٪ من العينات التى تم فحصها . كما تمكن البعض من عزل هذا الميكروب من ٤٥,٣٪ من عينات اللبن التى تم فحصها من معامل ألبان أسبانية .

الإصابة بمرض listeriosis فى الإنسان غالباً ما يكون مرتبطاً بإستهلاك اللبن الخام، وقد تم عزل *L.monocytogens* من كل من توأمين حديثى الولادة تم رضاعتهما من أم تناولت لبن خام وكذلك من البقرة مصدر هذا اللبن . كما أشار البعض إلى ظهور هذا المرض فى ألمانيا نتيجة استهلاك اللبن الخام . كما وجد أن خزانات اللبن الخام فى الولايات المتحدة الأمريكية تحتوى على مستويات منخفضة من هذا الميكروب ، وعادة يكون أقل من خلية واحدة /مل ، الجرعة الممرضة للإنسان من هذا الميكروب غير معروفة بدقة كافية .

الميكروب المسبب :

L.monocytogenes عصوي قصير coccoid ، وأحياناً يكون فى أشكال الحروف الصينية عند فحصها بصبغة جرام ، متحرك عند ٢٠ - ٢٥°م ، هوائي أو شحيح الاحتياجات الهوائية microaerophilic ، كما أنه مقاوم للبرودة psychrotroph ، أى يستطيع أن ينمو على درجة حرارة منخفضة تصل إلى الصفر المئوي ، مع درجة حرارة النمو المثلى ٢٥ - ٣٠°م ، ودرجة الحرارة القصوى ٤٥°م . الميكروب مقاوم للظروف الحامضية ، ومع ذلك ينمو الميكروب فى نطاق واسع من pH يتراوح من ٤,٤ إلى ٩,٥، ودرجة pH المثلى للنمو ٦,٥ - ٨,٠ . تختلف الحد الأدنى من pH طبقاً لدرجة الحرارة ، حيث تكون ٤,٤ عند ٣٠°م ، ٤,٥ عند ٢٠ - ٢٥°م ،

٤,٨ عند ٧°م ، ٥,٢ عند ٤°م . يختلف فترة الجيل generation time (GT) نتيجة لاختلاف بيئة النمو والسلالة، فمثلاً يكون فترة GT عند ١٠°م فى اللبن الكامل ٤ ساعات ، فى اللبن الفرز ٥ ساعات وفى ١١٪ قشدة ١٠ ساعات . كما وجد أن فترة GT عند درجة الصفر المئوي تتراوح بين ٦٢ - ١٣١ ساعة طبقاً للسلالة . تختلف أيضاً فترة GT باختلاف الحرارة (جدول ٩-٣) .

جدول (٩-٣) : فترة الجيل GT والنمو اللاجى lag phase عند درجات حرارة مختلفة .

درجة الحرارة (°م)	فترة GT (ساعة)	فترة Lag (يوم)
صفر	٦٢ - ١٣١	٣ - ٣٣
٢,٥	٢٤ - ٤٥	٣ - ٨
٤	١٨ - ٣٠	
٥	١٣ - ٢٥	١ - ٣
٨	١٢ - ١٣	
٩,٣	٥ - ٩	أقل من ١ - ٢
١٠	٤ - ١٠	
١٣	٣ - ٤	

وقد وجد أن فترة GT لسلالة NCTC 11994 فى اللبن عند ٤°م لا يتأثر بانخفاض pH حتى ٥,٥ ، ولكن عند pH ٥,٤ تتضاعف فترة GT ، بينما pH ٥,٢ يمنع النمو . الميكروب غير مقاوم للحرارة حيث يمكن القضاء عليه بالبسترة ، حيث تبلغ قيم D فى اللبن على النحو التالى :

درجة الحرارة (°م)	قيم D بالثانية
٥٧,٨	٣٣١
٦٢,٨	٣٨
٦٦,١	١٦,٩
٦٨,٩	٨,٦
٧١,٧	٣,١
٧٤,٤	١,١

كما تختلف المقاومة الحرارية طبقاً للسلالة والبيئة (جدول ١٠-٣) .

جدول (١٠-٣) : قيم D (دقيقة) لسلالات من *L.monocytogenes* في بيئات مختلفة .

درجة الحرارة (°م)	دجاج		لحم بقرى		جزر	
	سلالة Scott A	سلالة 11994	سلالة Scott A	سلالة 11994	سلالة Scott A	سلالة 11994
٦٠	٥,٢٩	٥,٠٢	٨,٣٢	٦,٢٧	٥,٠٢	٧,٧٦
٦٢	٢,٥١	٢,٢١	٤,٢٠	٢,٩٠	٣,١٠	٣,٢٩
٦٤	١,٥٦	١,٨٤	٢,١٩	٢,٢١	١,٤٧	٢,٥٠
٦٦	٠,٦٨	٠,٩٥	٠,٩٤	٠,٩٣	٠,٩٠	٠,٧٣
٦٨	٠,٣٨	٠,٤١	٠,٣٥	٠,٢٧	٠,٣٠	٠,٤٤
٧٠	٠,١٦	٠,٢٠	٠,٢٠	٠,١٤	٠,٢٣	٠,٢٧

يستطيع الميكروب مقاومة الضغط الأسموزى المرتفع نسبياً ، حيث يستطيع أن ينمو فى وجود ١٠٪ NaCl ، ولكن وجود ١٠٪ NaCl يحد من نمو الميكروب عند ٣٠ , ٢٥°م لمدة ٢٤ ساعة . فى المرق broth فإن ١٠٪ NaCl عند ٢٥°م يسمح بالنمو بعد ٢٤ ساعة عند pH يتراوح بين ٥ - ٨ ، بينما يقاوم الميكروب تركيز ١٠,٥٪ NaCl لمدة ١٥ يوم عند ٣٧°م ، ٣٠ يوم عند ٢٢°م ، ويقاوم أيضاً تركيز ٢٠ - ٣٠٪ NaCl لمدة ٥ أيام عند ٣٧°م ، ١٠ أيام عند ٢٢°م ، بينما يقاوم تركيزات بين ١٠,٥ - ٣٠٪ لمدة ١٠٠ يوم عند ٤°م .

تركيز نيتريت nitrite ١٠٠ جزء فى المليون يثبط نمو الميكروب فى وجود ٣٪ NaCl مع pH ٥ - ٥,٥ ، وتركيز ١٢٠ جزء فى المليون فى السلامى يؤدى إلى خفض عدد الخلايا دورة لوغاريتمية أى من ١٠٠ إلى ١٠ فى خلال ٢١ يوم (بقايا النيتريت ٠,٥ جزء فى المليون) .

عوامل العدوى Virulence factors :

فى التجارب عن الجرعة الفعالة فى حيوانات المعمل (فئران حديثة الولادة mice) ووجد أن جرعة LD_{50} تبلغ ٥٣ ميكروب أو أقل لـ ١٢ سلالة بكتيرية و ٤٨٠ ميكروب لسلالة بكتيرية واحدة . تتراوح جرعة LD_{50} بين ٧,٢ x ١٠° و ٨,٥ x ١٠^٧ لثلاثة عشر سلالة تم اختبارها معملياً. تدل هذه النتائج على أن وجود أعداد منخفضة نسبياً من *L.monocytogenes* فى الأغذية تسبب المرض للأشخاص الناقلين للعدوى . وقد أشار بعض الباحثين أن الجرعة المسببة للعدوى للأفراد الناقلين للعدوى

تصل إلى ١٠٠ ميكروب . وعادة فإن حدود الآمان فى الأغذية هو عدم وجود الميكروب فى ٢٥ جم أو مل من الأغذية .

ترتبط عوامل العدوى فى سلالات *L.monocytogenes* شديدة العدوى بإنتاج نوع من β-haemolysin ، يطلق عليه listeriolysin . وقد وجد أن فقد هذا الهيمولسين يكون مصحوباً بفقد قدرة الميكروب على أحداث العدوى . جميع السلالات المرضية تنتج β-haemolysin على بيئة آجار الدم (دم الحصان والغنم) . كما تتضمن عوامل العدوى بروتين يطلق عليه internalin الذى يشارك فى عملية غزو خلايا العائل، metalloprotease, phospholipase . توجد علاقة بين إنتاج phospholipase haemolysin, فى *L.monocytogences* ، السلالات شديدة العدوى فقط تكون محللة للدهن lipolytic. تعتبر السلالات السيريولوجية 4b, 1/2b أكثر الأنواع المرضية شيوعاً فى الإنسان وتمثل السلالة الأخيرة ٨٠٪ من السلالات المعزولة فى الولايات المتحدة الأمريكية وكندا .

فى حالات نادرة جداً ، يوجد نوعان آخران من *Listeria* وهى *L.ivanovii*, *L.seeligeri* ، حيث تكون مرضية للإنسان وتنتج كل منها haemolysin . الجدول (١١-٣) يوضح الفروق الرئيسية بين الأنواع المختلفة من *Listeria* .

جدول (١١-٣) : الصفات المميزة للأنواع المختلفة من *Listeria* .

الصفة	*Listeria*					
	monocytogenes	*ivanovii*	*innocua*	*welshimeri*	*seeligeri*	*grayi*
تخمر glucos	+	+	+	+	+	+
تخمر esculin	+	+	+	+	+	+
تخمر hamnose	+	−	v	v	−	−
تخمر ylose	−	+	−	+	+	−
تخمر annitol	−	−	−	−	−	+
تحلل ippurate	+	+	+	+	+	−
β- haemolysis	+	+	−	−	+	−
أختزال nitrate	−	−	−	−	−	v
إنتاج H_2S	−	−	−	−	−	+

v = تباين نتائج الاختبار .

الأعراض :

تتلوث القناة الهضمية فى معظم الأفراد الأصحاء بالـ *Listeria* دون ظهور أعراض عليهم ، أو يعانون فقط من أعراض خفيفة ما تلبث أن تختفي دون ملاحظة . عندما تصيب *Listeria* القناة الهضمية ، فإن الأعراض تشمل غثيان ، قئ وألم فى البطن مع حمى . فى السيدات الحوامل بصفة خاصة فإن هذه الأعراض تكون مصحوبة بأعراض تشبه الأنفلونزا flu-like disease . عموماً فإن المرض فى هذه السيدات يكون معتدل ، لكن فى الأطفال الرضع infants يكون أشد وطأة ، مما يؤدى إلى تسمم دموى neonatalsepsis فى الأطفال الرضع أو وفاة الجنين .ومن الأمور الجديرة بالذكر أن أعراض *Listeria* تكون متباينة بدرجة أكبر عنها فى أعراض الحالات المرضية الناتجة عن ميكروبات مرضية مثل *C.jejuni* .

تختلف فترة الحضانة من عدة أيام إلى عدة أسابيع ، قد تكون فترة الحضانة قصيرة تصل إلى يوم (جدول ١٤-٣) ، فى بعض الحالات ، بعد تناول غذاء ملوث بدرجة شديدة . فى بعض الحالات الخطيرة قد تصل البكتريا للدم وتكون مصحوبة بحمى والتى قد تؤدى إلى حدوث الالتهاب السحائي وتصل نسبة الوفاة إلى ٣٠٪ .

الأغذية الناقلة :

وجد أن كثير من حالات listeriosis غير مرتبطة مباشرة بمصادر الأغذية الخاصة بـ *L.monocytogenes* . غالباً ما يكون من الصعب التمييز بين الحالات المرضية الناتجة عن الغذاء والحالات الأخرى غير المرتبطة بالغذاء .

عادة يعزل هذا الميكروب من اللحوم الخام والأغذية المبردة ، كما يوجد هذا الميكروب بأعداد كبيرة فى بعض أنواع من الجبن الطرية . والجدول (١٢-٣) يبين وجود هذا الميكروب فى الأغذية (وجود أو عدم وجود الميكروب فى ٢٥ جرام من الغذاء) .

وفى دراسة مسحية عن وجود *L.monocytogenes* فى اللبن الخام فى الولايات المتحدة الأمريكية ، وجد أن ٣,٧٪ من اللبن يحتوى على هذا الميكروب ، بينما وجد فى كندا أن ١,٣٪ من اللبن يحتوى على هذا الميكروب . وعادة يعتبر اللبن ملوثاً عندما يحتوى على ميكروب واحد فى المليمتر . وقد حدثت حالات مرضية من تناول اللبن المبستر فى أحدى الولايات فى الولايات المتحدة الأمريكية فى عام ١٩٨٣ .

جدول (١٢-٣) : *L.monocytogenes* فى الأغذية .

الغذاء	عدد العينات	٪ للعينات المحتوية على الميكروب
لحم بقرى خام	٢٩	٣٨
لحم خنزير خام	٣٣	٣٦
دجاج خام	١٠٠	٦٠
لبن خام	١٣٧	٤
لبن مبستر	٤١	صفر
جبن طرية غير مبسترة (كممبير/براى)	١٨	٥٥
جبن مبسترة	٥١	صفر
أيس كريم	٣٩٤	١
منتجات أغذية بحرية مجمدة	٥٧	٢٦
السلطة سابقة التجهيز	٦٠	٧
الخضراوات الطازجة سابقة التجهيز	٢٥	٤٤
البطاطس	١٣٢	٢١

عادة يتم فحص الأغذية المشاركة فى حالات التسمم بالكشف عن وجود أو عدم وجود الميكروب فى ٢٥ جم أو مل من الغذاء بدلاً من العد المباشر للبكتريا . وفى دراسة مسحية عن وجود الميكروب فى الجبن الطرية المسواه بالفطر ، وجد أن معظم الجبن تحتوى على أعداد أقل من ١٠٠ *L.monocytogenes* فى جم ، وأن حوالي ١٥٪ من هذه الجبن تحتوى على أعداد من هذا الميكروب تتراوح بين $١٠^{٤}$ إلى $١٠^{٦}$ / جم .

الوقاية :

من الصعب الوقاية من *L.monocytogenes* حيث أنه واسع الانتشار فى البيئة ، كما أنه يتميز بصفات فسيولوجية (مثل التكاثر على درجات حرارة التبريد) ، التى تسمح للميكروب بالنمو تحت ظروف غير مناسبة لنمو البكتريا المرضية الأخرى . ومع ذلك فإن البسترة تجعل اللبن الملوث مأموناً safe وصالحاً لاستهلاك الإنسان مع المحافظة عليه من التلوث بعد البسترة .

عند تخزين الأغذية عند درجات حرارة منخفضة ، فإنه يفضل درجة حرارة فى نطاق صفر إلى ٤°م ، مع اتخاذ الاحتياطات الكافية لمنع تلوث الأغذية المبردة حتى لا تمثل هذه الأغذية خطورة صحية . كما يجب اتخاذ الوسائل الكافية التى تقلل من تلوث المواد الخام مع اتخاذ الاحتياطات التى تمنع وصول الميكروب إلى مصانع الأغذية وذلك للحد من

تلوث الناتج النهائي . الإلمام بمصادر هذا الميكروب ، خاصة فى البيئات التـى تشـجع نمـو وتكاثر الميكروب ، مما يزيد من كفاءة طرق الوقايـة المختلفـة للحـد مـن تلـوث الأغذيـة ومنتجاتها أثناء الإنتاج والتصنيع والتداول . كمـا أن تحذيـر الأفـراد الذيـن لديهـم قابليـة للعدوى بهذا الميكروب ومدى خطورة استهلاك الأغذية الملوثة ، مما لا شك فيه تقلل من حالات العدوى بالميكروب . كما يجب عدم استخدام السماد البلدى (الذى يحتوى علـى *Listeria*) فى التسميد خاصة للخضراوات والفواكه التى لا تتعـرض لمعـاملات حراريـة كافية .

وأخيراً ، فإنه يجب على الأفراد الذين لديهم حساسية عالية لهذه الميكروبات ، مثـل السيدات الحوامل والأفراد محدودي المناعة ، عدم تناول الأغذية شديدة التلوث مثل الجبن الطرية والمخبوزات المحشوة بالجبن مع إعـادة تسـخين الأغذيـة المطبوخـة والمبردة لدرجـة حرارة مرتفعة قريبة من الغليان .

التسمم الغذائي الشيجيللي Shigellosis

يسـمى هـذا النـوع مـن التسـمم بالدوسـنتاريا (الزحـار) الباسـيلية **bacillary dysentry** ، والذى يصيب دائماً الإنسان . يحدث هذا التسمم فـى جميـع أنحـاء العـالم ، ويحدث بنسبة أكبر فى الولايات المتحدة الأمريكية عن المملكة المتحدة . فقـد سـجل فـى المملكة المتحدة حالتين من الوباء المحدود **outbreaks** فى الفترة عن ٨٦ – ١٩٨٨ ، بينما فى الولايـات المتحـدة الأمريكيـة حدثـت ٧٢ حالـة وبـاء محـدود فـى الفـترة مـن ٦١ – ١٩٧٥.

الدوسنتاريا الباسيلية مرض معد حـاد ، يصيـب الأمعـاء الغليظـة بصفـة أساسـية ، ويتميز بالإسهال مع ارتفاع درجة الحـرارة (حمـى) وقـيئ أحيانـاً ومغـص (فـى الأمعـاء)، ويكون البراز مصحوباً بدم ومخاط وصديد ومعدل الوفاة أقل من ١٪ .

عدد الحالات المرضية بواسطة الشيجيلا الناتجة عن الأغذية أقل كثـيراً مـن حـالات السالمونيلا والـ **campylobacter** الناتجة عن الأغذية . معظم حالات التسمم الشـيجيللى فـى الولايـات المتحـدة تعزى إلى أنـواع مـن *Shigella* متوطنـة فـى الإنسـان ، وأن *Sh.sonnei* أكثر الأنواع شيوعاً وعادة أقلهم فى شدة العدوى **virulent** . ويرجع ذلك عادة إلى الأغذية الناقلة للميكروب دائماً ما تكون ملوثة ببراز الإنسان .

حـــالات تســـمم الشـــجيللى التـــى تعـــزى إلى *Sh.flexneri, Sh.boydii,* *Sh.dysenteriae* المستوردة إلى المملكة المتحدة عادة تكون مسئولة عن حالات العـدوى الأكـثر خطـورة . التصنيـف السـيريولوجى يكـون مفيـداً فـى التميـيز بـين سـلالات *Sh.dysenteriae, Sh.flexneri, Sh.boydii* فى حالات التسمم الغذائي . ومـع ذلـك فإن *Sh. sonnii* له نوع سيريولوجى واحد فقط وشائع فى حالات التسمم الشيجيللى. فى الدول المتقدمة فإن السلالات السيريولوجية الشائعة هـى *Sh.sonnei* (حـوالي ٧٠٪) و *Sh. flexneri* (حوالي ٢٥٪) ، بينما الأنواع الأخرى نادراً ما تسبب حالات تسمم.

مصادر الميكروب :

بينما تكون الحيوانات المصدر الرئيسي للـ *Salmonella* و*Campylobacter* فـى عدوى الإنسان ، فإن *Shigella* نـادراً مـا يكـون مصدرهـا الحيـوان . المصـادر الوسـيطة والنهائيـة للعـدوى ، دائمـاً مـا يكـون الإنسـان حـامل الميكـروب human carriers والمرضى. معظم حالات shigellosis تنشأ نتيجة التلوث المباشر للأغذية والميـاه بالـبراز ، كما ينتقل الميكروب من شخص لآخر بالملامسة وكذا بواسطة الذباب .

توجد *Shigella* فى براز الإنسان ، وفى كثير من البيئات التـى يحـدث لهـا تلـوث بالبراز ، مثل مصادر المياه الملوثة نتيجة تسرب مياه المجـارى غـير المعاملـة أو الأغذيـة التـى حدث لها تلوث بالبراز ، نتيجة لسوء النواحى الصحية والنظافة الشخصية .

الميكروب المسبب :

تنتمـي جنـس *Shigella* إلى عائلـه *Enterobacteriaceae* . يتمـيز بكتريـا *Shigella* بأنها عصويـة يبلـغ حجمهـا ٢ - ٣ x ٠,٥ - ٠,٧ um، سـالبة لجـرام غـير متجرثمة ، لاهوائية اختيارية وغير متحركة ولا تخمر اللاكتوز ، لهـا القـدرة علـى اختـزال النترات إلى نيتريت وأمونيـا . تحلـل البروتينـات دون إنتـاج H_2S . درجـة الحـرارة المثلى ٣٧°م ويتراوح نطاق درجة حرارة النمو من ١٠ إلى ٤٠°م . يقاوم الميكروب تركـيزات ٥ - ٦٪ NaCl وغير مقاوم للحرارة نسبياً . تقاوم *Sh. flexneri* درجة حرارة -٢٠°م لمدة ١٢٠ يوم ، بينما تقاوم *Sh.sonnei* درجة حرارة -٢٠°م لمدة ٦٠ يوم .

عوامل العدوى Virulence factor :

يوجد أسلوبان رئيسيان لأحداث العدوى ، الغزو invasiveness ، وإنتاج توكسين معوي enterotoxin.

١. القدرة على الغزو . تتكاثر بكتريا الشيجيلا فى تجويف القناة الهضمية ، وتكون قادرة على غزو الأغشية المخاطية فى الجزء الأخير من الأمعاء الدقيقة والقولون. بالرغم من أن هذه البكتريا تتخلل أو تخترق الخلايا الطلائية وتتكاثر فيها ، فأنها من النادر أن تصل إلى الدم . نتيجة لعملية الغزو فإن خلايا الدم الحمراء تتسرب إلى تجويف الأمعاء مما يؤدى إلى حدوث براز دموي bloody stools .

٢. إنتاج توكسين معوي . تنتج هذه الميكروبات توكسين معوي يطلق عليه shiga toxin ، الذى يحفز على إفرازات الأنسجة المعوية ، مما يؤدى إلى تراكم السوائل فى تجويف الأمعاء الدقيقة وحدوث الإسهال .

تنتج *Sh.dysenteriae* (السلالة السيريولوجية ١) كميات كبيرة من التوكسين، بينما الأنواع الأخرى من *Shigella* تنتج كميات قليلة من التوكسين . ونظراً لأن التوكسين عبارة عن بروتين وزنه الجزيئ ٥٠,٠٠٠ - ٧٠,٠٠٠ دالتون ، فإنه غير مقاوم للحرارة ، حيث يتلف بالتسخين عند درجة ٩٠°م لمدة ٣٠ دقيقة ، أى أن الطهى الجيد يتلف هذا التوكسين . كما يبدو أن التوكسين يرتبط بالجليكوبروتين glycoprotein على سطح خلايا العائل ، ويثبط من تخليق البروتين نتيجة أتلاف الريبوسوم (60s subunit) ، الذى يؤدى إلى موت الخلايا (cytotoxic)

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة من ١ - ٧ أيام (جدول ١٤-٣) ، وعادة أقل من ٤ أيام من تناول الغذاء الملوث . تبدأ فترة العدوى مع بدء المرض وتستمر إلى أن يختفي الميكروب المسبب من البراز ، وقد تصل فترة العدوى لأسابيع قليلة ، وفى أحيان قليلة قد يستمر المريض حاملاً للميكروب لمدة تصل إلى ١-٢ سنة ، وقد ينقل المرض حاملون للميكروب لم يظهر عليهم أعراض المرض. يعتبر هذا المرض من أسرع الأمراض عدوى وأكثر انتشارا بين الأطفال .

التسمم الغذائي الشيجيللى قد يختلف فى درجة شدته من عدوى صامته (لا يظهر أعراض على المريض) إلى دوسنتاريا شديدة . تظهر الأعراض غالباً فجأة ، فى خلال ١-٧ أيام من تناول الغذاء الملوث (جدول ١٤-٣) ، ويصاب المريض بنوبات مغص حاد يعقبه ميل جامح للتبرز ، الذى يتم بإسهال شديد متعب للمريض ، ويكون الميل للتبرز متواصلاً وكمية البراز قليلة ، والبراز يكون مشوباً بدم أحمر ويحتوى على قطع مخاطية كثيرة . كما ترتفع درجة الحرارة فتصل إلى ٤٠°م فى الأطفال ، وربما يصاب أكثر من فرد فى العائلة . تتوقف شدة العدوى بدرجة كبيرة على نوع *Shigella* المسبب للعدوى . عندما يكون الميكروب المسبب *Sh.dysenteriae* ، فإن الأعراض غالباً ما تكون ألم فى البطن ، حمى وإسهال دموي . كما قد يعان المريض من صداع ، غثيان وضعف . أما إذا كان الميكروب المسبب *Sh.sonnei* فإنه يحدث إسهال متوسط أو معتدل بدون حمى .

غالباً ما يتم الشفاء بدون علاج فى خلال ١ - ٢ أسبوع بعد ظهور الأعراض . ومع ذلك فإن المرضى من صغار السن وكبار السن ، وكذلك الضعفاء الذين يعانون من إسهال شديد كما فى حالة التسمم بالـ *Sh.dysenteriae* ، قد يعانون من جفاف سريع يؤدى إلى الوفاة ، مالم يتم العلاج . أحياناً يحتاج الأمر إلى العلاج بالمضادات الحيوية. هذا المرض شديد الوطأة فى الأطفال الرضع (سنة أو أكثر قليلاً) ، وربما يصاب الطفل بالجفاف وحموضة فى الدم ، وتأثيرها فى غير الجهاز الهضمي نادر الحدوث .

الأغذية الناقلة :

معظم الأغذية المشاركة فى الحالات المرضية عبارة عن الأغذية المرتفعة الرطوبة ، مثل الفاصوليا واللبن ومنتجاته والسلاطات salads التى تحتوى على بطاطس ، جمبري ، تونة ، لحوم أو دجاج . فى الدول النامية حيث تكون *Shigella* شائعة فى مصادر المياه ، فإن الأغذية الخام التى تغسل بهذه المياه أو تتلوث بها تعتبر حامل أو ناقل خطير للعدوى . الأغذية التى تحفظ لفترة من الوقت عند درجة حرارة الغرفة ، وكذلك الأغذية غير تامة الطهى مثل السندوتشات والسلاطات والأغذية البحرية ، تشارك فى كثير من حالات shigellosis . معظم الحالات المرضية الناتجة من الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية غالباً ما ترجع إلى حاملى الميكروب المتعاملين مع الأغذية . ويعتبر هذا المرض فى الولايات المتحدة تأمريكية من الأمراض الناتجة عن الغذاء وليس من الأمراض المنقولة عن المياه .

الوقاية :

من المعروف أن *Shigella* spp. شديد العدوى ، نظراً لأن الجرعة الفعالة والمسببة للعدوى منخفضة ، ١٠٠ بكتيريا أو أقل يمكن أن تسبب العدوى من الأغذية أو المياه الملوثة . عادة تكون العدوى شائعة الحدوث عندما تكون النظافة الشخصية غير متوفرة .

الاهتمام بالنظافة العامة على المستوى الفردي والجماعي وفى المطاعم والمؤسسات الغذائية وجميع العاملين فى المراحل المختلفة لإنتاج وتحضير وتداول الأغذية ، مع استبعاد حاملي الميكروب والمصابين من العمل فى هذا المجال تساعد فى الوقاية من shigellosis . نظراً لأن معظم حالات التسمم فى أنحاء العالم تكون مرتبطة بماء الشرب الملوث ، فإن الكلورة المناسبة لمصادر المياه والصرف الآمن للمجارى يقلل من حالات shigellosis . كما أن حفظ الأغذية المطهية والجاهزة للاستهلاك عند درجة حرارة منخفضة (٤°م أو أقل) يساعد على الحد من نمو هذه الميكروبات فى الأغذية ، التوعية الصحية للعاملين فى مجال الأغذية للاهتمام بالنظافة الشخصية ضرورية للحد من انتشار الميكروب المسبب .

ويتم علاج المرضى بتعويض السوائل والأملاح المفقودة باستخدام محاليل الجفاف مع إعطاء المضادات الحيوية المناسبة .

أنواع أخرى من التسممات الغذائية

أ- التسمم بأنواع من *Aeromonas*

بكتريا *Aeromonas* spp. عبارة عن بكتريا مائية aquatic bacteria ، حيث تعيش فى الماء العذب والماء قليل الملوحة . وقد وجد أن أعداد بكتريا *Aeromonas* تزداد عموماً فى البيئات المائية فى فصل الصيف ، عندما ترتفع درجة الحرارة ، بينما فى شهور الشتاء تكون الأعداد قليلة بصفة عامة . كما توجد هذه الميكروبات أيضاً فى براز المرضى (الذين تظهر أو لا تظهر عليهم الأعراض) ، وكذلك فى روث الحيوانات . وقد سجلت أول حالة عدوى فى الإنسان نتيجة *Aeromonas* فى عام ١٩٩١ وكان مصدر العدوى جمبري ملوث . هذه الميكروبات من الميكروبات المرضية واسعة الأنتشار فى أسماك المياه العذبة .

بكتريا *Aeromonas* سالبة لجرام ، لاهوائية اختيارية ، عصوية غير متجرثمة وتنتج أنزيم oxidase . يختلف نطاق درجة حرارة النمو باختلاف السلالة ، حيث تختلف درجة الحرارة الدنيا لنمو الميكروب من صفر إلى ٥°م ، بينما تصل إلى ١٠°م فى بعض

السلالات وإلى ١٥°م فى سلالة واحدة ، الدرجة الحرارة القصوى للنمو لمعظم السلالات ٤٠ – ٤٥°م ، والدرجة الحرارة المثلى للنمو تختلف من ٢٨ – ٣٥°م . كما أن هذه الميكروبات غير مقاومة للحرارة نسبيا ولكن مقاومة للبرودة psychrotrophic ، وتنمو عند درجات حرارة التبريد (٤°م) .

عوامل العدوى Virulence factors :

تختلف أنواع *Aeromonas* (*A.hydrophila, A.sobria, A.caviae*) فى قدرتها على أحداث العدوى فى الإنسان . بالرغم من أن aeromonas خاصة *A.caviae* ميكروب مرضى للأطفال ، ولكن لا يسبب أمراضاً للبالغين ، ومع ذلك فقد أوضحت بعض الدراسات أن aeromonas قد يكون المسبب الوحيد للإسهال فى البالغين فى بعض المناطق ، حيث تكون هذه الميكروبات مرتبطة بأسهال المسافرين والأطفال . وقد ظهرت أعراض المرض (الإسهال) على بعض البالغين بعد تناول سلطة البيض egg salad الملوثة بميكروب *A.hydrophila* . وقد سجلت فى عام ١٩٩١ أول حالة عدوى معوية فى الإنسان نتيجة *Aeromonas* ، حيث كان مصدر العدوى جمبري ملوث . التوكسينات من *A.hydrophila* شديدة العدوى حيث تنتج توكسينات معوية وخلوية ومذيبة لخلايا الدم الحمراء . يبلغ الوزن الجزيئى لها ١٥,٠٠٠ – ٢٠,٠٠٠ دالتون ، ونقطة التعادل الكهربي ٤,٠ – ٥,٧ ، وغير مقاومة للحرارة ويتم إنتاجها فى مرحلة النمو اللوغاريتمى .

وتتضمن عوامل العدوى :

١. توكسينات معوية enterotoxins مقاومة للحرارة أو غير مقاومة للحرارة أو الاثنين معاً .
٢. توكسينات خلوية cytotoxins .
٣. هيمولسينات haemolysins ، يطلق على أحدهما b-toxin وله صفات مماثلة لـKanagawa haemolysin .
٤. الإرتباط adherence بالخلايا الطلائية المبطنة بالأمعاء .

وقد أوضحت بعض الدراسات أن ليس هناك علاقة بين إنتاج التوكسين وحدوث العدوى ، ولكن قد توجد سلالات تجمع عوامل العدوى تتوطن الأمعاء وتسبب المرض .

الأعراض :

ترتبط aeromonas بنوعين من العدوى ، النوع الأكثر شيوعاً يكون مماثلاً للكوليرا ، الذى يتميز ببراز مائي watery stool ، أى إسهال مع حمى معتدلة . فى الأطفال صغار السن ، قد يحدث أيضاً قئ . النوع الثاني من العدوى والأقل انتشارا ومماثل للدوسنتاريا ، يتميز بإسهال مع وجود دم ومواد مخاطية فى البراز .

تشمل أعراض المرض نتيجة العدوى بميكروبات aeromonas غثيان ، قئ ، إسهال وتقلصات فى المعدة . تتراوح فترة الحضانة من ١٨ - ٢٤ ساعة وتستمر الأعراض ١ - ٧ يوم (جدول ١٤-٣) ، وقد تستمر الأعراض إلى عدة أسابيع . الأطفال أقل من ٧ سنوات ، والبالغين أكثر من ٦٠ سنة أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض .

الأغذية الناقلة :

توجد aeromonas فى كثير من الأغذية ، مثل اللحوم الخام والدواجن ، الخضراوات الطازجة والأسماك البحرية والسلطات ، التى تحتوى على بيض وجمبري . الأغذية التى تستهلك طازجة أو فى حالة خام (نيئة) أو غير كاملة الطهى تكون مصدر خطورة على صحة الإنسان . وقد تم عزل هذه الميكروبات من مياه الشرب المعاملة وغير المعاملة .

الوقاية :

نظراً لأن ميكروبات aeromonas توجد فى كثير من الأغذية والمنتجات البحرية، فإن المعاملة الحرارية والطهى الجيد تكون كافية للقضاء على هذه الميكروبات ، حيث أن هذه الميكروبات غير مقاومة للحرارة نسبياً .

ب- تسمم *Plesiomonas shigelloides* :

سجل عدد قليل من حالات التسمم الغذائي نتيجة *P.shigelloides* على مستوى العالم ، حتى فى الدول المتقدمة مثل الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة، حيث يتم عزل وتصنيف الميكروب بكفاءة ودقة . فى الفترة ما بين ٨٦ - ١٩٨٨ حدثت ٤ حالات outbreaks تسمم فى إنجلترا وويلز ، وترتبط هذه الحالات بتناول أغذية بحرية.

بكتريا *P.shigelloides* سالبة لجرام ، عصوية متجرثمة ، لاهوائية اختيارية وتنتج أنزيم oxidase ، معظم السلالات متحركة بسوط واحد . هذه الميكروبات مثل

Aeromonas spp ، ميكروبات مائية تعيش فى المياه العذبة والمياه قليلة الملوحة (٣٪ NaCl) . كما أن هذه البكتريا تستطيع أن تعيش فى ظروف مرتفعة الملوحة نسبياً (٥٪ NaCl) . تشمل المصادر الأخرى لهذا الميكروب الأسماك والكابوريا ، الزواحف ، القشريات ، الطيور وغيرها من الثدييات مثل القطط والكلاب والحيوانات البرية والقرود والأغنام . ويعتقد أن أسماك المياه العذبة أحد المصادر الرئيسية لميكروب *P.shigelloides*، مما يدل على انتشار هذا الميكروب فى المياه العذبة . كما أن هذا الميكروب يوجد بأعداد زائدة خلال شهور فصل الصيف . تم عزل الميكروب من براز أفراد لم يظهر عليهم أعراض المرض .

يستطيع الميكروب أن ينمو على البيئات الأساسية المحتوية على أملاح الأمونيوم كمصدر للنتروجين ، والجلوكوز كمصدر للكربون ، وقد يكون مرضى للإنسان مسبباً اضطرابات فى القناة الهضمية ، من أهم أعراضه الإسهال بدرجات مختلفة من الشدة . قام بعض الباحثين بعزل هذا الميكروب من البيئة ، ووجد أن جميع العزلات تنمو عند pH ٤,٥ - ٨,٥ ، كما وجد أن ٥٨٪ من العزلات تنمو عند pH ٤,٠ ، ٢٢٪ من العزلات تنمو عند ٨°م ، ٢٥٪ من العزلات تنمو عند ٤٥°م . جميع العزلات يقضى عليها بالتسخين عند درجة ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة .

عدد قليل من الأغذية تشارك فى حالات التسمم الغذائي نتيجة *P.shigelloides* وتشمل السمك ، الكابوريا والأصداف والقشريات .

عوامل العدوى فى هذا الميكروب قد تعزى إلى قدرة الميكروب على غزو الأنسجة invasiveness .كما أشارت بعض التقارير إلى قدرة الميكروب على إنتاج توكسينات معوية مقاومة وغير مقاومة للحرارة ، مما يدل على وجود اكثر من ميكانيكية لأحداث العدوى (الإسهال) .

عادة تكون فترة الحضانة يوم واحد وقد يصل إلى يومين أو أكثر فى بعض الأحيان. الأعراض الشائعة لهذا التسمم إسهال ، ألم فى البطن وغثيان مع حمى . قد تكون هذه الأعراض مصحوبة بصداع وقئ . قد تستمر الأعراض ١ - ٧ يوم (جدول ١٤-٣) وعادة يتم الشفاء ذاتياً بدون علاج . من النادر أن يحتاج الأمر إلى علاج الجفاف مع مضاد حيوي أو كليهما .

الطهى الكامل للأغذية البحرية عادة تكون كافية للقضاء على الميكروب ، كما يجب اتخاذ الاحتياطات الكافية لمنع إعادة تلوث الأغذية المطهية . جميع سلالات

P.shigelloides غير مقاومة للحرارة ويمكن القضاء عليها عند ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة . بعض السلالات تنمو عند pH ٤,٠ ، بينما البعض الآخر ينمو عند ٨°م . قد توجد أعداد كبيرة من بعض السلالات المقاومة للبرودة فى الأغذية المبردة ، كما توجد هذه الميكروبات بأعداد كبيرة فى الأصداف (المحار oysters) ، لذلك فإنه من الضروري الطهى الجيد لهذه الأسماك .

جـ- تسمم *Streptococcus pyogenes & Enterococcus faecalis* :

وهى ميكروبات كروية موجبة لجرام ، لاهوائية اختيارية ، غير متجرثمة ولا تنتج الكتاليز بالإضافة إلى الصفات المذكورة فى جدول (١٣-٣) . أشارت بعض التقارير إلى أن البكتريا السبحية المرضية pathogenic streptococci كانت مسئولة عن ١٩ حالة outbreaks مرضية ناتجة عن الغذاء foodborne ، شملت أكثر من ٢٠٠٠ فرد فى الولايات المتحدة الأمريكية فى خلال ١٥ سنة قبل عام ١٩٩٠ .

جدول (١٣-٣) : الصفات المميزة لكل من *S.pyogenes, En.faecalis* .

الصفة	*S. pyogenes*	*En. faecalis*
Haemolysis	β	α / β / -
Lancefield group	A	D
النمو عند ٤٥°م	−	+
النمو عند pH ٩,٦	−	+
النمو فى ١٠٪ و ٤٠٪ bile	−	+
مقاومة ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة	−	+

من المعروف أن *S.pyogenes* يسبب كثير من الأمراض فى الإنسان ، وأكثرها شيوعاً التهاب الحلق واللوزتين ، وقد تحدث مضاعفات للعدوى مثل حمى روماتيزميه حادة . ميكروب *En. faecalis* (*S. faecalis* سابقاً) يسبب عدوى الجروح والقناة البولية وخراريج فى التجويف البطنى والتهاب أغشية القلب . كما أن ميكروبات enterococci مقاومة لمعظم المضادات الحيوية . ومع ذلك فإن *S.pyogenes* *En. faecalis,* كثيراً ما تسبب تسممات غذائية مع ظهور الأعراض التقليدية للتسممات

مثل الإسهال . كما يسبب *S. pyogenes* أمراضاً أخرى ناتجة عن الغذاء مثل التهاب اللوزتين . هذا الميكروب لا ينتج توكسنات معوية تسبب التسمم الغذائي ، لذلك يعتقد أن هذه الميكروبات قد تكون السبب الرئيسي فى حدوث التسمم . فى بعض الأحيان قد تسبب سلالات non-or α- haemolytic *En. faecalis* العدوى .

فترة الحضانة عادة تكون قصيرة تتراوح بين عدة ساعات إلى ٤٨ ساعة (جدول ١٤-٣) . عادة تكون الأعراض أقل شدة من أعراض التسمم الغذائي العنقودي مع إسهال واضح ، وأحياناً يكون مصحوباً بغثيان وقئ . يتم الشفاء بسرعة وغالباً ما يتم فى خلال ٢٤ ساعة من بداية ظهور الأعراض . ومع ذلك فمن النادر حدوث إسهال شديد وانخفاض الضغط عند كبار السن .

يوجد *S.pyogenes* على جلد الإنسان والأغشية المخاطية وخاصة فى القناة التنفسية ، كما تعيش فى المستقيم rectum. تعتبر *En.faecalis* من الفلورا الطبيعية فى القناة الهضمية. بالرغم من حدوث العدوى من عدد كبير من الأغذية ، فإن اللبن الخام ومنتجات الألبان ، البيض اللحوم والسلاطات وبودنج الأرز من الأغذية الأكثر شيوعاً فى الحالات المرضية المسجلة .كما تشمل الأغذية المشاركة فى العدوى اللحم البقرى المشوى على الفحم ، لحوم الديك الرومي ، وكذلك اللبن المبخر حيث تم عزل enterococci من معظم هذه الأغذية .

نظراً لأن *En.faecalis* يوجد فى القناة الهضمية ، فإن النظافة الشخصية على درجة كبيرة من الأهمية لجميع المتعاملين فى مجال الأغذية . إذا حدث تلوث للأغذية بهذا الميكروب ، فإن هناك عدد من العوامل تجعل الوقاية من الأمور الصعبة ، مثل المقاومة الحرارية المرتفعة (٦٠°م / ٣٠ دقيقة) ، والنمو على نطاق واسع من درجات الحرارة (١٠ - ٤٥°م) مقارنة بكثير من أنواع البكتيريا الأخرى ، (بعض السلالات قد تنمو أيضاً عند ٤°م) . لذلك يجب طهى الأغذية جيداً عند درجة حرارة مرتفعة بدرجة كافية للقضاء على الميكروب ، مع التبريد السريع والحفظ على درجات حرارة تبريد مناسبة (٤°م) .

النظافة الشخصية الجيدة على جانب كبير من الأهمية فى المساعدة على الوقاية من العدوى بميكروب *S.pyogenes* ، مع استبعاد الأشخاص المصابين أو الحاملين للميكروب من التعامل مع الأغذية ، وخاصة المصابين بتقرحات على الجلد أو المصابين بأمراض الجهاز التنفسي مثل التهاب الحلق .

جدول (١٤–٣) : المظاهر الأكلينكيه الناتجة عن بعض أنواع من التسممات الغذائية البكتيرية بالعدوى .

	(١)	(٢)	(٣)	(٤)	(٥)	(٦)	(٧)	(٨)	(٩)	(١٠)	(١١)
فترة الحضانة (ساعة)	١٢ – ٣٦	٧٢–١٢٠	١٢ – ٢٤	٢٤ – ٣٦	١٢ – ٧٢	١٢ – ٧٢	من يوم إلى ٣ أسابيع	٢٤ – ١٦٨	١٨ – ٢٤	٢٤ – ١٦٨	٢ – ٤٨
فترة المرض (ساعة)	حوالي ١٦٨	٧٢–١٢٠	٤٨ – ١٢٠	أقل من ١٢٠	٦ – ٧٢	حوالي ١٦٨	٤٨–٧٢	١ – ٢ أسبوع	٢٤ – ١٦٨	٢٤ – ١٦٨	٢٤
قئ	±	−	±	−	+	−	±	−	±	±	±
غثيان	+	+	+	−	+	−	±	±	±	+	+
إسهال	+	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+
ألم في البطن (مغص)	+	+	+	+	+	+	±	+	±	+	±
حمى	+	+	±	+	+	+	−	+	+	±	−

– نادر الحدوث ، ± يحدث أحياناً ، + يحدث غالباً

Salmonella spp (١) ، *Campylobacter* (٢) ، *V.parahaemolyticus* (٣) ، *Y.enterocolitica* (٤) ، EPEC (٥) ، EIEC (٦) ،
L.*monocytogenes* (٧) ، *Shigella* spp. (٨) ، *Aeromonas* spp. (٩) ، *P.shigelloides* (١٠) ، *En faecalis* (١١) ، *S.pyogenes* .

الفصل الرابع

الأمراض البكتيرية التي تنتقل أحياناً بواسطة الغذاء

Bacterial diseases occasionally transmitted by food

مقدمة

الأمراض المنقولة عن طريق الغذاء السابق مناقشتها فى الفصلين السابقين ، تشمل الأمراض المتضمنة بكتريا قادرة على النمو فى الغذاء ، وبالتالى تزيد من جرعة الميكروبات المرضية التى يتناولها الإنسان مع الغذاء . فى حالة الميكروبات المرضية غير القادرة على النمو فى الغذاء ، فإن الغذاء يعمل كناقل أو حامل لهذه الميكروبات ، حيث يكون الغذاء حامل غير نشط (حامل) inactive carrier ، مثل الأدوات الشخصية للمريض (المناديل الفوط، الأكواب وأدوات المائدة ....وغيرها). معظم الأمراض التى تنتقل من خلال هذه المسارات تكون مرتبطة بالجهاز التنفسي ، أو القناة الهضمية . معظم الأمراض المعوية التى تنتقل من خلال هذه المسارات ، تشمل حمى التيفود والباراتيفود ، الدوسنتاريا الأميبية والباسيليه والكوليرا . الميكروبات المرضية من الحلق والقناة التنفسية هى التى تسبب السل (الدرن الرئوي) ، الحمى المتموجة (الحمى المالطية) ، الدفتريا وغيرها . تشمل الأمراض التى تنتقل أحياناً عن طريق الغذاء السل ، الحمى المتموجة ، حمى Q ، التهاب الحلق ، الدفتريا، التهاب الكبد A والحميات المعوية (التيفود والبارتيفود) ، حيث أن هذه الأمراض يمكن أن تنتقل من خلال طرق عدوى أخرى بخلاف الغذاء .

يعتبر العاملين فى مجال إنتاج وتداول وتصنيع الأغذية ، الأوعية المستخدمة فى تحضير وأعداد الأغذية ، الظروف البيئية (الهواء ، التربة ، الماء) ، الحيوانات المنتجة للحوم والألبان، والدواجن ومنتجاتها ، الحشرات (مثل الذباب والصراصير) والقوارض وغيرها من مصادر تلوث الغذاء الهامة فى هذا المجال . كما أن الأغذية التى يتم أعدادها وتحضيرها باستخدام الأيدى (يدوياً) بدرجة كبيرة ، مثل السلاطات بأنواعها المختلفة ، السندوتشات، منتجات المخابز ، الهامبورجر وغيرها من الوجبات السريعة ، تعتبر من الأغذية الأكثر عرضة للتلوث بالميكروبات المرضية ، من خلال مصادر التلوث السابق ذكرها ، وخاصة العاملين (المرضى وحاملي الميكروب) .

وفيما يلى استعراض لأهم الأمراض البكتيرية التى تنتقل أحياناً عن طريق الغذاء

السل (الدرن) Tuberculosis

مرض السل من أقدم الأمراض المعدية التى عرفها الجنس البشرى . فقد أثبتت الدراسات الحديثة وجود هذا المرض منذ أكثر من ٥٠٠٠ عام فى الموميات المصرية القديمة، وكشف روبرت كوخ عام ١٨٨٢ الميكروب المسبب للمرض . مرض السل مرض معد عام ، سريع العدوى ولكنه قابل للشفاء ، يصيب أى عضو من جسم الإنسان خصوصاً الرئتين ، اللتين تعتبران من أكثر الأعضاء تعرضاً للإصابة . يصيب السل الرئة فى حوالي ٨٥٪ من الحالات ، وتصيب العظام ، الحنجرة ، الجهاز البولي والتناسلي ، الجهاز الهضمي والغشاء البريتونى والغدد الليمفاوية والجلد والعينين والمخ والأعصاب فى حوالي ١٥٪ من الحالات بصفة عامة .

وقد شد أنتباه العلماء فى الآونة الأخيرة العلاقة القوية بين مرض السل ومرض الإيدز AIDS ، الذى يصيب ١٧ مليون شخص فى العالم . وقد أوضح تقرير منظمة الصحة العالمية WHO ، أن ٣٥٪ من الحالات المصابة بفيروس الإيدز تعان أيضاً من الإصابة فى نفس الوقت من مرض السل ، الإصابة بالإيدز تزيد فرصة الإصابة بالدرن حوالي ١٠ أضعاف ، الإصابة بالإيدز يجعل الجهاز المناعي فى الجسم غير قادر على مواجهة ومقاومة والتخلص من ميكروب السل . وقد أشار بعض العلماء ، أن الذين يحملون عدوى الدرن ، بجانب الإصابة بفيروس الإيدز ، يكونوا أكثر عرضة ثلاثين مرة للوفاة عن الأشخاص غير المصابين بالإيدز .

بعد اختفاء مرض السل من كثير من الدول ، بدأ يظهر بصورة مخيفة على خريطة العالم ، وحققت وفيات المرض أعلى معدل لها عام ١٩٩٦ . وقد ظهر السل فى معظم دول العالم المتقدمة ، مثل الولايات المتحدة الأمريكية ، المملكة المتحدة ، هولندا والدول الأسكندنافيه ودول العالم الثالث ، وقد يرجع ذلك إلى ظهور سلالات مقاومة للعقاقير المستخدمة فى علاج المرض من ميكروب السل *Mycobacterium tuberculosis* . وتمثل الحالة الاقتصادية للدول الفقيرة ، والتى تنعكس على التوعية الصحية للمجتمع ومستوى المعيشة ، خطراً مضاعفاً يهدد بإنتشار المرض بصورة وبائية .

حذرت منظمة الصحة العالمية WHO فى تقرير شامل لها من خطورة مرض السل، الذى يصيب ثلث سكان العالم حالياً ، من أنه القاتل الأول للإناث ، حيث يقتل حوالي

مليون سيدة كل عام ، وبذلك يكون أكثر مما تفعله كل أسباب وفيات الأمومة مجتمعه ، كما يسبب مضاعفات خطيرة على حياة الطفل وقدرة المرأة على الإنتاج . وذكر التقرير أن السل هو أسرع الأمراض المعدية ، حيث يصيب أنساناً كل ثانية من مجموع سكان العالم، وينتقل عن طريق الهواء أو الماء والمخالطة العادية شأنه شأن البرد العادي . مكافحة السل وتطويق نطاقه ، يوفر الملايين من الدولارات للدول النامية ، حيث يدمر السل الفئات العمرية ذات الإنتاج الاقتصادي الأكبر في المجتمع (سن ١٥ - ٥٠ سنه) ، يسبب الدرن الرئوي وفاة حوالي ٤٪ من سكان البلاد الفقيرة .

نظراً لظهور هذا المرض بشكل ينذر بالخطر في كثير من دول العالم المتقدمة والنامية حيث أصبح يتصدر قائمة الأمراض المعدية الخطيرة للبالغين ، فإن كثير من الدول تبذل جهوداً مكثفة للسيطرة على هذا المرض . فقد أعلنت دول مجلس التعاون الخليجي المبادرة المشتركة الأولى للتخلص من مرض السل ، والتى سيتم تنفيذها بالتعاون مع منظمة الصحة العالمية WHO ، والبرنامج العالمي للسل التابع للمنظمة. تهدف هذه المبادرة إلى توحيد الجهود المبذولة في مكافحة المرض في دول الخليج العربي ، وتقليل حدوث المرض، والوصول إلى نسبة إصابة واحد بين كل مائة ألف من السكان بحلول عام ٢٠١٠ .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا المرض نوعان من بكتريا ***Mycobacterium*** هما :

١- ***M. bovis*** (بكتريا السل البقرى) . يسبب مرض السل في البقر والإنسان.

٢- ***M.tuberculosis*** (بكتريا السل الإنساني) . يسبب مرض السل في الإنسان.

وهذه بكتريا عصوية منحنية ، غالباً فردية وزوجية وأحياناً في تجمعات ، موجبة لجرام ، مقاومة للأحماض ، غير متجرثمة ، غير متحركة ، لا تكون كبسولات وهوائية حتمية .

طرق العدوى :

ينتشر مرض السل ، جزئياً على الأقل ، عن طريق تناول اللبن الخام **raw milk** الملوث بميكروب ***M.bovis*** ، الذى يصل إلى اللبن من الحيوانات المصابة بمرض السل البقرى (الدرن) . نظراً لأن هذا الميكروب من السهل القضاء عليه بالمعاملة الحرارية المعتدلة للبن ، فإن استخدام البسترة في معاملة اللبن الخام ، قد قضى على خطورة اللبن

كمصدر لهذا الميكـروب . فـى بعـض الـدول يسـتخدم اختبـار السـل **tuberculin test** (TT)، للتأكد من أن القطيع سليم وغير مصاب بميكروب *M.bovis* ، وأن اللـبن الخـام الناتج من هذا القطيع (TT) يباع بدون بسترة . ومن المؤكد أن هذا الأجراء يساعد على القضاء على مرض السل ، الذى ينتشر عن طريق اللبن . ومع ذلك فإنه من غير المؤكد أن اللبن (TT) أو اللبن المعتمد **certified milk** ، كمـا فـى الولايـات المتحـدة الأمريكيـة ، يكون خالياً من الميكروبات المرضية الأخرى ، مثـل السـالمونيلا ، البروسـيلا والفيروسـات وغيرها ، لذلك فـإن الالـتزام ببسـترة جميـع اللـبن الخـام ، ومنـع تـداول اللـبن الخـام فـى الأسواق، يلعب دوراً إيجابياً مؤثراً فى القضاء علـى السـل ، النـاجم عـن اسـتهلاك اللـبن حماية لصحة الإنسان.

نقـص أو غيـاب الوعـي الصحـي فـى المجتمـع ، يـؤدى إلى زيـادة انتشـار الإصابـة بميكروبات الدرن المقاومـة للعـلاج ، حيـث لا يتـم العـلاج إلا بعـد استفحال الأعـراض المرضية وعدم الاستجابة للعلاج ، وتمكن الميكروب من الرئـة وتصبـح مقاومـة للعـلاج . توقف المريض عن الاستمرار فى تنـاول العـلاج ، بمجـرد الشـعور بتحسـن فـى الصحـة ، حيث يعتقد المريض أنه قد تم الشفاء ، ويعود المريض للنشاط مرة أخرى ، فإن الميكـروب يصبح أكثر شراسة وضراوة ومقاومة للعلاج .

كما أن التعرض لبصاق الأشخاص المصابين ، الأتربـة أو الأدوات الملوثـة والأيـدي الملوثة بالإفرازات ، وازدحام الأماكن ، وعدم التهوية الجيدة ، يساعد على انتشار المـرض وانتقاله من شخص لآخر . تدخل عدوى الدرن فى الغالب عن طريـق الجهـاز التنفسـي ، وقد يدخل عـن طريـق القنـاة الهضميـة . تـتراوح فـترة الحضانـة بـين ٤ – ١٢ أسبوعاً ، وتستمر العدوى طول مدة إفراز ميكروبات الدرن من إنسان مريض أو حيوان مريض .

الأعراض :

تتوقف الأعراض كلياً على العضو المصاب ، فمثلاً :

- إذا أصيب الغشاء البلوري للرئتين ، يحـدث آلام ، فـى الصـدر أولاً ، ثـم رشـح بللوري بعد ذلك .
- إذا أصيبت الأمعاء ، يحدث إسهال وربما انسداد الأمعاء .
- إذا أصيبت الكلى ، يحدث تبول دموي .
- إذا أصيب المخ ، يحدث قئ وتشنجات .

لكن هناك أعراض عامة تظهر على أى مريض بالدرن ، ومنها الشعور بالإرهاق وفقدان الشهية ، ونقص فى الوزن ، فقر الدم ، العرق ليلاً ، سرعة دقات القلب وارتفاع درجة الحرارة خاصة فى آخر النهار .

وقد أثبتت الدراسات أن السن عامل هام فى مقاومة المرض ، فالأطفال الرضع أقل مقاومة ، ولكن فى الفترة ما قبل المدارس وبدء المراهقة ، تكون المقاومة مرتفعة نسبياً . ومما يضعف المقاومة أيضاً ، أمراض سوء التغذية والإجهاد البدني والنفسي وإدمان المخدرات والمسكرات .

قد تحدث مضاعفات للمرض ، ويتوقف ذلك على العضو المصاب ، إذا أهمل العلاج أو أشتد المرض ، أو لم تحدث استجابة للعلاج . يحدث هبوط فى فاعلية العضو المصاب ويتوقف عن العمل ، مما يؤدى إلى الوفاة وخاصة الجهاز التنفسي والجهاز العصبي والكلى. بالإضافة إلى تلك الأعراض العامة للمضاعفات ، فإن هناك نقص فى الوزن وفقر الدم (الأنيميا) مما يعجل بالوفاة أو إطالة فترة العلاج .

الوقاية :

- عزل المريض والتبليغ عنه وعلاجه .
- توفير الإمكانيات الطبية والمختبرية وأجهزة الأشعة السينية ، وذلك لفحص المرضى والمخالطين والمشتبه فيهم والعلاج المبكر .
- إعطاء الأدوية الوقائية للمرض غير النشط والذى أثبت إيجابية اختبار الجلد .
- التحصين بجرعة واحدة داخل الجلد ، باللقاح المحضر من سلالة بكتيرية موهنة ، معزولة من البقر ، وتسمى باسم مكتشفها ***Bacillus* of Calmette and Guerin (BCG)** .
- تحسين الأحوال الاجتماعية والمعيشية (الراحة والتغذية الجيدة والجو الصحي) .
- القضاء على السل فى الأبقار .
- منع تداول الألبان الخام ومنتجاتها غير المبسترة ، مع ضرورة بسترة اللبن المعد للاستهلاك .
- الكشف الطبى والصدري على جميع القادمين إلى البلاد .
- التهوية الجيدة وتجنب الأماكن المزدحمة قدر الأمكان ، وتغطية الفم والأنف أثناء الكحة والعطس مع عدم البصق على الأرض .

يفضل علاج المرضى فى المستشفى لمدة ٤ – ٨ أسابيع حتى يصبح البصاق خالياً من ميكروب الدرن ، مع أستكمال العلاج بعد ذلك فى المنزل تحت الأشراف الطبى . تستخدم بمجموعة مناسبة من المضادات الحيوية مثل الأستربتوميسين فى علاج مرضى السل لمدة ١٢ شهراً ، وكذلك الأيزونيازيد isoniazid للمخالطين ، فى حالة التعرض الشديد للعدوى وذلك للوقاية من هذا المرض .

الدفتريا (الخانوق أو الخناق) Diphtheria

مرض معد حاد يصيب اللوزتين والحلق والحنجرة والأنف والشفتين والعين والشرج والأعضاء التناسلية ، كما يصيب الجلد (الجروح أو القروح الجلدية) . يسبب هذا المرض ميكروب *Corynebacterium diphtheriae* (من أصل آدمى **human orgin**) . هذا الميكروب متعدد الأشكال ، فى تجمعات ، يكون حبيبات ميتاكروماتين ، موجب لصبغة جرام ، غير متجرثم ، غير متحرك ، اختياري للهواء ، مخمر للسكريات وينتج حامض بروبيونيك . يفرز هذا الميكروب توكسين خارجي قوى جداً ، له آثار سامة . تبقى هذه الميكروبات فى موقعها الأصلي ، كالحلق ، الأنف ، الحنجرة أو العين ، وتفرز التوكسين ، الذى يمتص فى الدورة الدموية ، وينتج مضاعفات مختلفة ، مثل هبوط فى القلب وشلل بعض الأعضاء .

ميكروب *C.ulcerans* (من أصل بقرى **bovine orgin**) يسبب مرض مشابه للدفتريا نتيجة تناول اللبن الخام . كما أشارت التقارير إلى أنه تم التخلص من الميكروبات المسببة للمرض من البيئة فى الدول المتقدمة ، بينما ما زال انتشار الدفتريا عن طريق الغذاء، فى صورة وباء ، يمثل خطر دائم فى الدول النامية .

طرق العدوى :

تتم العدوى بالملامسة مع المريض أو حامل الميكروب ، أو الأدوات التى تلوثت من أفرازاتهم ، حيث أن الميكروب يتواجد فى الإفرازات التى تخرج من الأغشية المخاطية للأنف والحلق ومن قروح الجلد وموقع الإصابات الأخرى . كما تنتقل العدوى عن طريق اللبن الخام أو المثلجات القشدية (الأيس كريم) الملوث بهذه الميكروبات . نتيجة لانتشار التطعيم ضد الدفتريا ، فقد انخفضت معدلات الإصابة به فى معظم أنحاء العالم .

وقد أشارت التقارير أنه لم يسجل أى حالات مرضية وبائية ، نتيجة تناول اللبن فى الولايات المتحدة منذ عام ١٩٤٨ .

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة من ٢ - ٥ أيام ، وقد تمتد وتصل إلى ١٠ أيام . تستمر فترة العدوى إلى أن يختفي الميكروب تماماً من مكان الإصابة ، أو الإفرازات الناتجة منه ، وتكون عادة لمدة تصل إلى أسبوعين ، ونادراً ما تزيد عن ٤ أسابيع .

تشمل أعراض المرض ارتفاع فى درجة الحرارة ، صعوبة فى البلع مع وجود التهاب باللوزتين أو البلعوم وتورم بالغدد الليمفاوية بالرقبة . كما تحدث صعوبة فى التنفس ، إذا أصيبت الحنجرة حيث يحدث انسداد الحلق ، نتيجة تكون أنسجة ميتة وإفرازات تتجمع وتمنع مرور هواء التنفس ، ويحدث اختناق خاصة بين الأطفال . يحدث زيادة فى نبضات القلب عند إصابته . هذا بالإضافة إلى عدم القدرة على التركيز والقراءة، وإرجاع الماء عند الشرب من الأنف ، وحدوث الخنف ، وقد يحدث شلل فى الأطراف . يظل المريض حاملاً للميكروب بعد شفائه لفترة قد تصل إلى ٦ شهور ، وعادة يكتسب الطفل مناعة بعد شفائه من المرض .

فى حالة شدة المرض قد تحدث مضاعفات ، مثل هبوط بالقلب وربما توقفه فجأة، مما يؤدى إلى الوفاة ، صعوبة فى التنفس لدرجة اسفكسيا الخنق لانسداد الحنجرة وتحدث الوفاة ، إذا لم يتم إسعاف المريض بعمل فتحة عاجلة فى أعلى القصبة الهوائية . كما يحدث التهابات فى الأعصاب ، ربما يؤثر على القلب والتنفس .

الوقاية :

- يتم تحصين الأطفال بالطعم الثلاثي (الدفتريا والتيتانوس والسعال الديكى) ، ابتداء من الشهر الثالث أو الرابع (ثلاث جرعات بالحقن) ، ثم جرعة منشطة فى الشهر الثامن عشر من العمر ، ثم قبل دخول المدرسة ، ثم جرعة منشطة أخرى فى سن العاشرة بالطعم الثنائي ، الذى يحوى طعم الدفتريا والتيتانوس .
- عزل المريض بالمستشفى ، لفترة لا تقل عن ٣ أسابيع ، مع التبليغ عنه إلى السلطات الوقائية .
- يوضع كل المخالطين تحت المراقبة إلى أن تصبح عينات الأنف والحلق سلبية للميكروب .

- تطهير أدوات المريض .
- غلى اللبن أو بسترته والعناية بالصحة الشخصية .
- يعالج حاملو الميكروب بجرعات من البنسلين penicillin يومياً لمدة ٧ أيام وكذلك يالارثروميسين erythromycin .

ويمكن معالجة المريض بأتباع ما يلى :

- راحة تامة فى المستشفى فترة لا تقل عن ٣ أسابيع .
- إعطاء المريض مصل الدفتريا والمضادات الحيوية مثل البنسلين والأستربتوميسين.
- الرعاية الطبية المركزة فى الحالات الشديدة مثل إصابة القلب .
- لا يجب خروج المريض إلا بعد ثلاثة تحاليل مختبرية متالية ، تؤخذ من الأنف والحلق ، وتكون سلبية .

العدوى بالبكتريا السبحية Streptocecci

تسبب بعض أنواع من streptococci (Lancefield group A&B) بعض الأمراض للإنسان ، عن طريق الغذاء ، خاصة اللبن ومنتجاته .

أ- الحمى القرموزيه Scarlet fever :

مرض معد حاد ، يصيب الأطفال من سن الثالثة حتى الثانية عشر من عمرهم ويسببه البكتريا السبحية المرضية التابعة لجنس *Streptococcus* . الميكروب المسبب لهذا المرض (Lancefield group A) *S.pyogenes* ، كروي فى سلاسل (سبحى) ، موجب لجرام ، غير متجرثم ، غير متحرك ، لا يكون كبسولات ، شحيح الاحتياجات الهوائية ، مخمر للاكتوز (متجانس التخمر) مع إنتاج حامض لاكتيك . الأنواع المرضية تفرز هيمولسين hemolysin ، وهى محللة لخلايا الدم الحمراء بدرجة كاملة (β-hemolytic) . يسبب آلام فى الحلق والتهاب اللوزتين ، يلى ذلك حدوث التهابات روماتزميه ، وتلف لكثير من الأنسجة الضامة بالمفاصل ، وأنسجة القلب . الأنواع المفرزة لتوكسينات خلايا الدم الحمراء erythrogenic toxins تسبب طفح أحمر على الجلد وحمى قرموزية . كما تسبب بعض الالتهابات بالجلد وعدوى ثانوية بالجروح . كما يسبب الميكروب مرض التهاب الضرع mastitis فى ماشية اللبن . وقد تم عزل هذا الميكروب من حالات مرضية نتيجة استهلاك اللبن الخام ، لبن مجفف وأيس كريم .

طرق العدوى :

تشمل مصادر العدوى بهذا الميكروب :

- إفرازات الأنف والحلق أو الأدوات الملوثة بها ، وتنتقل العدوى بطريقة مباشرة بالأدوات ، الرذاذ ، السعال أو العطس والفراش والملابس الشخصية والمناديل .
- مخالطة المريض أو حامل الميكروب .
- عدم التبريد الجيد للأغذية ، حيث أن حفظ الأغذية دافئة أو فى مكان دافئ عدة ساعات ، يعطى الفرصة للميكروبات الملوثة للأغذية للنمو والتكاثر ، مما يساعد على حدوث حالات شديدة من التهاب الحلق والبلعوم .
- تحضير وأعداد الأغذية تحت ظروف صحية سيئة ، مثل اللبن (خاصة اللبن المعاد تركيبه **recombined milk**) ، السلاطات ، بودنج الأرز ، لحوم الخنزير (**ham**) واللحوم المتبلة ، حيث يحدث تلوث لهذه الأغذية من العمال المصابين وحاملي الميكروب .

الأعراض :

تبلغ مدة الحضانة حوالي أسبوع ، وغالباً ما تكون من ٢ - ٤ يوم . تستمر فترة العدوى فى وجود الأعراض المرضية حوالى ١٠ أيام فى الحالات العادية ، وقد تستمر ٢ - ٣ أسابيع ، أو إلى عدة شهور فى حالة حاملي الميكروب .تشمل أعراض المرض :

- ارتفاع فى درجة الحرارة .
- التهاب فى الحلق واللوزتين ، ويكون اللسان أبيض اللون ثم يصبح قرمزياً بعد أيام.
- ظهور طفح وردى على الجلد فى اليوم التالى مباشرة فى صورة حمرة ، وتزول هذه الحمرة عند الضغط على الجلد .
- يظهر الطفح على الرقبة والصدر وباقى الجسم ، باستثناء الوجه ، ويظل الطفح لمدة أسبوع ، ثم يبدأ فى الاختفاء لتظهر قشور رقيقة بالجلد تمتد إلى اليدين والقدمين .

فى حالة العدوى الشديدة ، أو استمرار العدوى ، قد تحدث بعض المضاعفات ، مثل التهاب الرئتين ، التهاب صديدى بالأذن الوسطى والتهاب بغدد العنق ، التهاب القلب والتهاب الكلى .

الوقاية :

- عزل المريض سبعة أيام .
- أبعاد حاملي الميكروب من العمل فى أعداد الأغذية أو اللبن .
- مراعاة شروط إنتاج اللبن النظيف ، وحفظ اللبن ومنتجاته على درجة حرارة أقل من ٧,٢°م .
- بسترة اللبن أو غليه ، لضمان القضاء على الميكروب ، حيث أن المعاملة الحرارية لدرجة أعلى من ٦٠°م تقضى على هذا الميكروب .

ويمكن معالجة المريض بالبنسلين أو الارثروميسين وذلك لمدة ١٠ أيام .

ب- أمراض *S.agalactiae* (Lancefield group B) :

يسبب هذا الميكروب مرض التهاب الضرع فى ماشية اللبن ، لذلك فإن هذا الميكروب يفرز بأعداد كبيرة فى لبن الحيوانات المصابة . كما يصيب هذا الميكروب الإنسان البالغ السليم حيث رصدت حالات مرضية قليلة فى الإنسان ، نتيجة الإصابة بهذا الميكروب . هذا الميكروب موجب لجرام ، غير متحرك . وكروي ، غالباً ما يوجد فى أزواج ، وأحياناً فى سلاسل طويلة ، شحيح الاحتياجات الهوائية ومتجانس التخمر .

يسبب *S.agalactiae* أعراض إكلينيكية كثيرة ، خاصة فى الأفراد الذين يعانون من نقص فى المناعة . تشمل الأعراض التهاب الكلى ، الالتهاب السحائى ، الالتهاب الرئوى ، التهاب الرحم ، والتهاب المفاصل . كما يسبب هذا الميكروب التهابات فى الجهاز التناسلي فى الإناث . كما أن الأغشية المهبليه تعتبر مصدراً شائعاً لهذا الميكروب . قد يصاب الطفل بعدوى *S.agelactiae* من خلال الملامسة المباشرة للأغشية المخاطية المهبلية أثناء الولادة . معدل العدوى بهذا الميكروب حوالي ١ - ٣ حالة /١٠٠٠ ولادة حيه ، مع معدل وفيات يصل إلى ٧٥٪ ، وأن الأطفال المصابين يعانون من تسمم دموي عنيف والتهاب سحائي . قد يسبب هذا الميكروب فى الأطفال حديثى الولادة تسمم دموي والتهاب سحائي ، التهاب رئوي ، التهاب الملتحمة (الجفون). وليس من المؤكد حالياً أن سلالات *S.agalactiae* التى تسبب التهاب الضرع، هى التى تصيب الإنسان بهذه الأمراض ، حيث توجد فروق واضحة بين السلالات الآدمية **human strains** والسلالات الحيوانية **bovine strains** (جدول ١-٤) .

جدول (١-٤) : الفروق الرئيسة بين سلالات *S.agalactiae* الآدمية والحيوانية .

الصفة	السلالة الآدمية Human	السلالة الحيوانية Bovine
إنتاج صبغات	+	−
تخمير اللاكتوز	−	+
تحلل Salicin	+	−
إنتاج β- galactosidase	−	+
الحساسية للبكتريوسينات	−	+
تحلل الدم Hemolysis	β (ضعيف)	α or non
تجمع المزارع السائلة عند إضافة اللبن	−	+ (مزرعة حديثة فقط)

الحمى المتموجة Undulant fever

وقد يطلق على هذا المرض الحمى المالطية malta fever ، أو حمى البحر الأبيض المتوسط mediterranian fever أو مرض البروسيلا brucellosis . هذا المرض ينتشر فى جميع أنحاء العالم ، ويسببه ثلاث أنواع من بكتريا جنس *Brucella* :-

١- بروسيلا الأبقار *B. abortus*. يصيب عادة الأبقار ، وقد يصيب أيضاً أنواع أخرى من الماشية والخيول والجمال والغنم والغزلان والكلاب . يسبب هذا الميكروب التهاب المشيمة والإجهاض abortion فى الحيوانات الحاملة pregnant . كما يصيب حيوانات المعمل مثل الأرانب ، خنازير غينيا guinea والفئران حديثة الولادة mice .

٢- بروسيلا الخنزير *B.suis* . يصيب عادة الخنازير ، وقد يصيب أيضاً الكلاب والخيول ، وكثير من أنواع القوارض . كما يصيب حيوانات المعمل مثل الأرانب وخنازير غينيا guinea والفئران حديثة الولادة mice .

٣-بروسيلا الغنم *B. melitensis* . يصيب عادة الغنم والماعز ، وقد يصيب أنواع أخرى من الماشية والخنازير ، كما يصيب من حيوانات المعمل خنازير غينيا guineaوالفئران حديثة الولادة mice ، ويعتبر أشد عدوى virulent من *B.abortus* لحيوانات المعمل ، وقد يؤدى إلى الوفاة .

جميع هذه الأنواع الثلاثة من البروسيلا تصيب الإنسان وتسبب له مرض الحمى المتموجة . هذه البكتريا عصوية قصيرة أو بيضاوية ، توجد فردية وأحياناً فى أزواج أو مجاميع صغيرة ، سالبة لجرام ، غير متجرثمة ، غير متحركة ، لا تخمر اللاكتوز ، هوائية ولكن كثير من السلالات تحتاج لنموها جو يحتوى على ٥ - ١٠٪ CO_2 .

يعتبر المصدر الرئيسي للبروسيلا ، اللبن الخام من الحيوانات المصابة . تشمل العدوى بصفة عامة مرحلة تسمم الدم **bacteremic phase** ، يعقبها إصابة الأجهزة التناسلية والأغشية المبطنة للأمعاء (المعدة الثانية فى الحيوانات المجترة) . تتركز العدوى فى الحيوانات الحامل **pregnant** ، فى المشيمة **placenta** والأجنة **fetus** ، وغالباً ما يؤدى ذلك إلى الإجهاض **abortion**. تظهر الأعراض الإكلينيكية عادة فى العائل الحامل **pregnant hosts** .

ما زال مرض البروسيلا نتيجة تناول اللبن يمثل مشكلة خطيرة فى جميع أنحاء العالم ، بالرغم من أن التحصين وبسترة اللبن أدت إلى انخفاض انتشار المرض بدرجة كبيرة عن طريق اللبن . فى عام ١٩٨٦ بلغ معدل الإصابة بالبروسيلا فى الولايات المتحدة الأمريكية ٠,٠٤ حالة / ١٠٠,٠٠٠ فرد . كما وجد أن حوالي ١٠٪ من حالات البروسيلا ، فى الفترة من ٧١ - ١٩٧٨ ، ترجع إلى استهلاك اللبن ومنتجاته . توجد البروسيلا فى رحم إناث الحيوانات الحامل ، وفى الغدد الثديية للحيوانات الحلابة ، مما يؤدى إلى إفراز الميكروب فى اللبن لعدة سنوات .

البروسيلا مقاوم للظروف البيئية القاسية (المعاكسة) ، بما فيها التجميد ، حيث يستطيع البقاء فى المنتجات المجمدة (الأيس كريم) لعدة سنوات . البسترة الجيدة للبن والقشدة تقضى تماماً على البروسيلا . هذا بالإضافة إلى أن صناعة الجبن من لبن مبستر يساعد على منع انتشار البروسيلا من هذا المصدر . وقد وجد أن انتشار وباء البروسيلا عن طريق اللبن فى كثير من الدول ، يرجع إلى أن صناعة الألبان فى هذه الدول بدائية ، حيث يساعد ذلك على انتشار البروسيلا فى هذه المناطق ، نظراً لعدم بسترة اللبن المستخدم فى صناعة منتجات اللبن فى هذه المناطق . جدول (٢-٤) يبين مدى مقاومة أنواع *Brucella* فى اللبن ومنتجاته .

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن الامتناع عن تناول اللبن الخام وكذلك المنتجات المصنعة من اللبن الخام (مثل الجبن ، القشدة ....) ، يساعد على حماية المستهلكين من هذا المرض . ونظراً لأن البروسيلا مقاوم نسبياً للحموضة المعوية (الحموضة فى المعدة) ، فإن

المستهلكين الذين يتناولون مضادات الحموضة antiacid ، يكونـوا أكثر عرضـة للإصابـة بالبروسيلا .

جدول (٢-٤) : مقاومة *Brucella* في منتجات الألبان .

المنتج	Brucella	فترة المقاومة	درجة الحرارة (°م)	pH
اللبن	*B. abortus*	٥ -١٥ ثانية	٧١,٧	-
	B. abortus	أقل من ٩ ساعات	٣٨,٠	٤,٠
	B. abortus	٢٤ ساعة	٢٥ - ٣٧	-
	B. abortus	١٨ شهر	صفر	-
قشدة	*B. abortus*	٦ أسابيع	٤	-
	B. melitensis	٤ أسابيع	٤	-
أيس كريم	*B. abortus*	٣٠ يوم	صفر	-
زبدة	*B. abortus*	١٤٢ يوم	٨	-
جبن مختلفة	*B. abortus*	٦ - ٥٧ يوم	-	-
جبن مختلفة	*B. melitensis*	١٥ - ١٠٠ يوم	-	-
جبن فتا	*B. melitensis*	٤ - ١٦ يوم	-	-
ركفور	*B. abortus* & *B. melitensis*	٢٠ - ٦٠ يوم	-	-
كممبير	*B. abortus*	أقل من ٢١ يوم	-	-
تشدر	*B. abortus*	٦ شهور	-	-
جبن ابيض	*B. melitensis*	١ - ٨ أسبوع	-	-
شرش	*B. abortus*	أقل من ٤ يوم	٧ - ٢٤	٤,٣ - ٥,٩
	B. abortus	أكثر من ٦ يوم	٥	٥,٤ - ٥,٩

طرق العدوى :

تصل العدوى إلى الإنسان عن طريق اختراق الأغشـية المخاطيـة للجهـاز الهضمـي ، وكذلك عن طريق الجهاز التنفسي ، أو تدخل البكتيريـا عـن طريـق جـروح سـطحية فـى الجلد. ومن أهم طرق العدوى :

- تناول ألبان أو منتجات ألبان غير مبسترة ناتجة من ألبان الحيوانات المصابة .
- تناول لحوم الحيوانات المصابة ، وخاصة إذا كانت غير مطهية جيداً .

- تلوث الأيدي بدم أو بول الحيوانات المصابة أو أفرازاتها ومتعلقاتها فى المزارع والحظائر ومعامل الألبان والمجازر ومصانع تشفية وتصنيع اللحوم وحفظها ، وأثناء الكشف الصحي على الحيوانات بواسطة الأطباء البيطريين .
- التلوث عن طريق ملامسة مشيمة وسوائل وإفرازات ودم وأجنة الحيوانات المصابة أثناء الولادة أو بعدها .
- إستنشاق البكتريا المسببة للمرض فى الحظائر والمجازر ، وعدم إتباع القواعد الصحية لتلافى الإصابة .

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة لهذه الميكروبات من ١ - ٣ أسابيع . أهم أعراض هذا المرض، ارتفاع وانخفاض درجة الحرارة بشكل متموج فى نفس اليوم ، لذلك تسمى بالحمى المتموجة . كما يصاحب ذلك عرق غزير ، ضعف عام ، فقدان الشهية للطعام ، وفقد فى الوزن ، صداع شديد ، آلام بالظهر والأطراف والمفاصل والتهاب فى الحلق . قد تحدث مضاعفات لهذا المرض ، حيث يظهر طفح على الجلد ، التهاب المفاصل والعظام ، تضخم الطحال ونقص فى عدد خلايا الدم البيضاء .

الوقاية :

- الكشف على الحيوانات دورياً وتحصينها ضد هذا المرض ، للحد من انتشار هذا المرض بين الحيوانات ، مع عزل الحيوانات المصابة .
- إبادة الحيوانات المريضة وعدم استهلاك اللبن الناتج منها .
- عدم تناول اللبن الخام إلا بعد غليه أو تعقيمه أو تصنيعه إلى منتجات لبنيه عوملت بدرجات حرارة مرتفعة (مثل السمن) .
- طهى اللحوم جيداً .
- إتباع قواعد الصحة العامة والنظافة الشخصية ، وخصوصاً غسل الأيدي ، وتقليم الأظافر والتأكد من نظافة أدوات المطبخ والطهى .

يتم علاج المرضى باستخدام المضادات الحيوية ، مثل الأستربتوميسين يومياً لمدة ٣ أسابيع ، طبقاً لإرشادات الطبيب المعالج .

الحميات المعوية Enteric fevers

تصيب الحميات المعوية المعدية (التيفود والباراتيفود) الأمعاء الدقيقة فى البالغين والأطفال ، وفى الغالب تصيب الطفولة المتأخرة والشباب ، ويقل معدل الإصابة بعد سن العشرين . يسبب التيفود والباراتيفود أنواع معينه من السالمونيلا مثل *S.typhi* (حمى التيفود) *S. paratyphi* A, B, C, (حمى الباراتيفود) ، وهى بكتريا عصوية فردية ، سالبه لجرام ، غير متجرثمة، متحركة بفلاجلات محيطيه ، اختيارية للاحتياجات الهوائية ، مختلطة التخمر للسكريات ، لا تخمر اللاكتوز ، يفرق بين السلالات المختلفة سيريولوجيا.

تنتقل هذه الأمراض عادة عن طريق الماء water-born disease ، وأحياناً تكون عن طريق الأغذية food-born disease . ميكروبات الحمى المعوية ، ما عدا *S.paratyphi* B ، مصدرها الإنسان human orgin ، (مستودع العدوى الإنسان المريض أو حامل الميكروب) ، ومن النادر جداً عزلها من الحيوانات . يعتمد مرض التيفود والباراتيفود من العدوى الجهازية systemic infections ، حيث ينتقل الميكروب ، بعد فترة قصيرة من التكاثر فى الأمعاء الدقيقة ، إلى مجرى الدم ويستقر فى بعض الأعضاء ، ويسبب حمى مرتفعه وغيرها من الأعراض .

حمى التيفود غير شائعه نسبياً فى معظم الدول الغربية ، ويرجع ذلك إلى الرقابة الدقيقة لمصادر المياه ومراقبة جودة الأغذية وارتفاع الوعي الصحي وإجراءات الصحة العامة، لكن ما زال هذا المرض منتشر بصورة وبائية فى آسيا وشمال وجنوب أفريقيا ، وأمريكا الجنوبية . ميكروب *S. paratyphi* A شائع الانتشار فى آسيا والشرق الأوسط وأفريقيا ، بينما *S. paratyphi* B شائع نسبياً فى أوروبا وأمريكا الشمالية . يوجد *S. paratyphi* C أساساً فى المناطق الحارة وشبه الحارة .

يختلف انتشار *S. typhi, S.paratyphi* فى دول أوروبا طبقاً لحركة السياحة فى هذه الدول ، وقد وجد أن حالات التيفود والباراتيفود فى دول شمال أوروبا ، وفى الولايات المتحدة الأمريكية ، يكون مصدرها السائحين العائدين من أجازتهم فى دول أخرى ، حيث ينتشر المرض .

أ- حمى التيفود Typhoid fever :

مصدر العدوى فى حمى التيفود براز المرضى ، وقد يصبح المخالطين حاملي ميكروب بصفة مؤقتة . وقد تكون العدوى بالملامسة المباشرة مع المريض أو حامل

الميكروب ، وقد يكون غير مباشرة عن طريق الطعام والماء الملوث ببراز أو بول الأشخاص المصابين ، الأطعمة ناقصة الطهى ، الفواكه والخضراوات وأيضاً اللبن ومنتجاته (أكثر الأطعمة تلوثاً بالميكروب) والأصداف . وعادة يحدث التلوث عن طريق أيدي حاملي الميكروب أو أيدي المرضى ، ويلعب الذباب دوراً هاماً كوسيط لنقل العدوى .

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة من ١ - ٣ أسبوع (غالباً أسبوعين) . تستمر فترة العدوى طالما يقوم المريض أو حامل الميكروب بإفراز الميكروب المسبب فى البراز أو البول ، وهى عادة من الأسبوع الأول حتى نهاية فترة النقاهة ، وإن كان بعض المرضى يفرزون الميكروب لمدة ٣ شهور أخرى (١٠٪) ، والبعض الآخر يصبح حاملاً دائماً للميكروب (٢ - ٥٪) .

تبدأ الأعراض الأولى للحمى برعشة وقشعريرة وارتفاع مفاجئ فى درجة الحرارة خاصة فى الأطفال الصغار . أما فى الأطفال الكبار والبالغين ، فيشكو المريض من صداع وفقدان الشهية وعدم القدرة على الاستذكار ، وقد يحس ببعض الحمى مساءً ولكنها تزول فى الصباح ، ويستمر على هذا الحال بضعة أيام ، غير أن الحمى تزداد كل ليلة ولا تهبط عن المعدل الطبيعي ، وغالباً ما يكون هذا فى الأسبوع الأول .

وفى الأسبوع الثاني ، فإن الأعراض تشتد ويقسو الصداع ، وتبقى درجة الحرارة عالية صباحاً ومساء ، ويبدو على المريض الإنهاك والضعف ، ولا يقوى على القيام بأى مجهود ، وتبدأ الأعراض المميزة من انتفاخ للبطن وإسهال عفن الرائحة به دم أحياناً ، ويتسخ اللسان ويتضخم الطحال ، ويظهر طفح قليل على شكل بقع وردية اللون ، لا تلبث أن تختفي ثم تعود للظهور فى مكان آخر . ويصبح المريض قلقاً وقد يصاب بهذيان أو تهيج ، وربما تستمر هذه الحالة أسبوعاً آخر .

وفى الأسبوع الثالث أو الرابع تبدأ الحرارة فى الهبوط إلى المعدل الطبيعي ، ولكنها ترتفع بعد هبوطها بأيام وتسمى هذه بالنكسة . وفى هذه الفترة أما أن يشفى المريض تماماً أو تعتريه المضاعفات التالية :-

- نزيف معوى .
- التهاب رئوى .
- التهاب العظام .

- إصابة الكبد والمرارة .

الوقاية :

- عزل المريض والإبلاغ عنه لجهات الصحة الوقائية .
- التطعيم بلقاح جيد الفاعلية للأشخاص المعرضين للعدوى
- مراقبة المخالطين لمدة ١٤ يوماً مع عدم استخدامهم فى إعداد الطعام والشراب إلى أن يثبت خلو البراز والبول من ميكروبات التيفود .
- التطهير اللازم لأدوات المريض والتخلص من الفضلات الآدمية بالطرق الصحية .
- تطهير المياه وحمايتها من التلوث (باستخدام الكلور) .
- غسل الفواكه والخضراوات جيداً وكذلك اللحوم المثلجة ، وبسترة اللبن أو غليه.
- مكافحة الذباب .
- الرقابة الصحية على تحضير وتجهيز وتقديم الأطعمة في المطاعم والمحلات العامة.
- اكتشاف حاملي الميكروب وعزلهم وعلاجهم حتى يثبت خلوهم من الميكروب .

ويتم علاج المرضى بالكلورامفينوكول لمدة ١٤ يوماً .

ب- حمى الباراتيفود Paratyphoid fever :

مرض معدي يشبه حمى التيفود ، مستودع العدوى المرضى أو حاملي الميكروب ومصدرها براز وبول المريض وحامل الميكروب . تنتقل العدوى بطريق مباشر أو غير مباشر مثل حمى التيفود .

فترة الحضانة ١ - ١٠ يوم ، والأعراض مماثلة لأعراض حمى التيفود ، ولكن حالة المريض تكون هينة نوعاً ما ، والطفح أكثر ظهوراً ووضوحاً . كما قد تحدث مضاعفات مماثلة لمضاعفات التيفود ولكنها أقل حدوثاً .

فترة الحضانة أقصر من حمى التيفود ، ومدة العدوى غالباً ما تكون أقصر منها فى حمى التيفود . طرق الوقاية والعلاج مماثلة تماماً لحمى التيفود .

الكوليرا Cholera

مرض معد شديد الخطورة ، يتميز بالإسهال المائي الشديد مع القيء . وتتفاوت شدة المرض من مكان لآخر ، ويتراوح معدل وفيات الإصابة بين ٥ - ١٠٪ فى المناطق التى تتوطن فيها الكوليرا وقد تصل إلى ٧٥٪ فى المناطق الأخرى . وتنتج الوفاة من فقد

المريض لمعظم سوائل جسمه ، وإذا لم يسعف بالعلاج يصاب بـالهبوط العـام الـذى ينتهـي بالوفاة .

وقـد أشـارت بعـض التقـارير إلى عـودة وبـاء الكولـيرا ليهـاجم بشراســة ملايــين الأشخاص ، ويؤدى إلى وفاة عشرات الآلاف سـنوياً. وقـد أوضحـت إحصـاءات منظمـة الصحة العالمية WHO ، أن عقد التسعينات شهد عودة المرض ، الذى تتمثل أعراضـه فـى القئ ، المغص الحاد والإسـهال ، وتجاوزت نسـبة الإصابـة بـه خـلال هـذا العقـد ، نسـبة الإصابة أو الوفاة به منذ عشرات السنين . وقد ذكرت التقارير أن قارة أمريكـا اللاتينيـة ، التى ظهر فيها المرض من جديد عام ١٩٩١ بعد غياب أكـثر مـن ٢٠٠ سـنه ، تعـد أكـثر مناطق العالم التى يفتك بها الوباء ، الذى أصاب ١,٤ مليـون شـخص ، توفـى منهـم ١٠ آلاف . كما أن الهند وبنجلاديش أيضاً من المناطق الخصبة لانتشار الكوليرا ، حيث أصيب نحو ٢٠٠ ألف شخص ، نتيجة تلوث المياه والعادات الصحية السـيئة ، وقـد تسـؤ الأمـور بشكل أكبر، إذا لم يتم الإسراع باحتواء الأسباب المؤدية للمرض فى جميع أنحاء العالم .

الميكروب المسبب :

يسـبب هـذا المـرض ميكـروب *Vibrio cholerae* ، واوى الشـكل (ضامـات) ، مفرد، سالب لجرام غـير متجرثـم ، متحـرك بفلاجـلا طرفيـه ، اختيـاري للهـواء ، مختلـط التخمـر للسـكريات ، يخمـر اللاكتـوز ببـطء ، ولـه عـدة سـلالات سـيريولوجيه . يقسـم *V.cholerae* إلى مجاميع سيريولوجيه طبقاً للأنتيجينات الجسمية **O antigen** :

١-السلالة السيريولوجيه 0:1 (serovar 0:1) ، ويشمل ميكروب الكولـيرا الكلاسـيكي (التقليدي) ، وكذلك السـلالة El Tor biotype ، بينمـا تم التعـرف علـى السـلالة 0139 حديثاً . وقد تم التعرف على cholera-01 منذ فترة طويلة كمسبب للمـرض فى الإنسان، وما زال يسبب وفاة الآلاف سنوياً فى الـدول الآسيوية . وقـد حدثـت سبع حالات وبائية pandemics من الكوليرا خلال القرن الثامن عشـر وبدايـة القـرن التاسع عشر ، نتج عنها وفاة مئات الآلاف من الأمريكيين . وعلى العكس من ذلك ، لم تسجل حالات مرضية فى أمريكا الشمالية فـى الفـترة مـن ١٩١١ حتـى ١٩٧٣ . وقد ظهرت حالة مرضية فى ولاية تكساس فـى عـام ١٩٧٣ و ١١ حالـة فـى ولايـة لويزيانا فى عام ١٩٧٨ نتيجة تناول كابوريا أو جمبرى غير مطهى جيداً . وقـد وجـد

أن سلق الكابوريا فى ماء مغلى لمدة ٨ دقائق غير كافية للقضاء على الميكروب ، ولكن إجراء عملية السلق لمدة ١٠ دقائق تقضى تماماً على الميكروب .

عدد الخلايا اللازم لإحداث العدوى بسلالات 0:1 ، يتراوح بين ١٠^٤ – ١٠^٨ ، حيث تكون عموماً أعلى عندما تبتلع مع الغذاء عنها مع الماء ، وتكون أقل عندما تبتلع بعد معادلة الحموضة المعوية ، بينما تكون الأعداد فى السلالة El Tor حوالي ١٠^٣ ، أى أن الأعداد اللازم لأحداث العدوى تكون أكبر فى الأنواع الكلاسكية عنها فى سلالات El Tor .

تشمل أعراض العدوى ، حمى شديدة وإسهال شديد ، حيث تلتصق البكتريا بالخلايا الطلائية فى الأمعاء الدقيقة وتسبب إسهالا ، نتيجة إنتاج توكسين غير مقاوم للحرارة ، مشابه لتوكسين *E.coli* غير المقاوم للحرارة (LT) ، الذى يحفز على فقد السوائل بواسطة الخلايا الطلائيه ، والذى قد يؤدى إلى الوفاة نتيجة الفاقد الزائد من السوائل والأيونات وخاصة البوتاسيوم (K^+) . إحلال الماء والمواد الذائبة عن طريق محلول الجفاف، قد يخفف من شدة العدوى ، ويساعد على الشفاء . الأنواع الكلاسيكية غير المنتجة للتوكسين ، تكون غير قادرة على إحداث التهابات معوية شديدة .

٢- سلالات *cholerae* non-0:1 أو non-cholerea vibrios ، وتشمل السلالات السيريولوجيه 0:2 إلى 0:84 وقريبة الشبه من السلالة السيريولوجيه 0:1، وتكون قادرة على إحداث أعراض مرضيه مماثلة لأعراض الكوليرا ، ولكن أخف وطأة . والسلالة السيريولوجيه 0:1 عادة تكون من الأسباب الشائعة للالتهابات المعوية فى الدول المتقدمة (يرجع إلى الفصل الثالث) .

طرق العدوى :

تنتقل ميكروبات الكوليرا ، مثل ميكروبات الحمى المعوية (التيفود والباراتيفود) ، أساساً عن طريق الماء ، وليس عن طريق الغذاء ، وكذلك بواسطة التلوث المباشر بالمواد البرازية أو العدوى من شخص إلى آخر .

الإنسان هو المصدر الوحيد لميكروب الكوليرا ، التى تسبب المرض ، والتى تخرج مع براز المريض ، قد يستمر بعض الناقهين فى إخراج الضمات مع البراز لمدة قصيرة (حامل ميكروب ناقة) ، حيث ينتشر عن طريق المواد البرازية ويلوث الغذاء والماء .

تنتقل العدوى فى الموجة الوبائية بواسطة الماء الملوث عادة ، وقد تحدث بدرجة أقل بالطعام الملوث ، ثم تنتقل العدوى بعد مدة بالملامسة المباشرة للمريض أو حامل الميكروب الناقه ، وكذلك بالطعام الملوث من الأيدي ، أو الآنية الملوثة ، أو الذباب . فى الكوليرا المستوطنة ، يلعب حاملو الميكروب دوراً فى نشر العدوى بين الأسر ، عن طريق تلوث الطعام أو بالملامسة .

ومن المعروف أن الأمراض المعوية قد اختفت تماماً من خريطة الأمراض المعدية فى غرب أوروبا وأمريكا الشمالية ، وذلك نتيجة التقدم التكنولوجى الكبير التى أحرزته هذه الدول فى معاملة مياه الشرب ومعالجة فضلات الصرف الصحي ، والتعاون الوثيق بين العاملين فى مجال الصحة العامة والعاملين فى مجال هندسة صحة البيئة (مياه الشرب والصرف الصحي) ، مما يؤدى إلى الحصول على مياه شرب مرتفعة الجودة وخاليه من أى مخاطر صحية ، ونظام صرف صحي جيد وموثوق فيه . ما زال وباء الكوليرا مستمر فى الانتشار فى دول الشرق الأقصى ، وكذلك بعض الدول الأفريقية ، ويرجع ذلك إلى سرعة انتشار *V.cholerae* نتيجة إلى الظروف الصحية السيئة فى هذه المناطق .

تمثل الأغذية البحرية مصدراً هاماً فى انتشار الكوليرا ، خاصة فى المناطق التى أصبح فيها ميكروب *V.cholerae* جزءاً من البيئة البحرية الطبيعية المرتبطة بالطحالب فى هذه المناطق . من المعروف أن *V.cholerae* لا تتكاثر فى الأغذية ، ولكن أظهرت الأبحاث الحديثة أن هذا الميكروب يستطيع أن ينمو جيداً فى أنواع مختلفة من الأغذية المطهية عند ٢٢، ٣٠ ، ٣٧°م (مثل الأرز المطهى والجمبري المطهى) ، والأغذية المرتفعة فى pH أى المنخفضة الحموضة (البيض المسلوق ، الرخويات ، القواقع المطهية ، والحبوب المطهية).

تنمو سلالات El Tor عموماً بدرجة أفضل من السلالات الكلاسيكية ، حيث تتميز بطور لاجى أقصر ، وأعداد نهائية أعلى فى الجرام . جميع سلالات El Tor التى اختبرت ، تنمو عند ١٢°م ، بينما ثلث السلالات الكلاسكسة فقط ، تستطيع النمو عند هذه الدرجة .

وقد وجد أن الأصداف النيئة بيئة غير جيدة للنمو ، لكن *V.cholerae* ، خاصة سلالات El Tor ، تستطيع أن تقاوم لفترات طويلة فى الأغذية البحرية المجمدة ، مما يؤدى إلى انتشارها إلى مناطق أخرى غير موبؤة من العالم .

الأعراض :

تتراوح مدة الحضانة بين بضعة ساعات إلى خمسة أيام (عادة ٢ - ٣ يوم) ، ويظل المريض معد لمدة تتراوح بين ٧ - ١٤ يوم من بدء المرض ، وأحياناً يستمر ٢ - ٣ شهر .

تظهر الأعراض فجأة بدون سابق إنذار ، وتبدأ بقيئ شديد بدون غثيان ، إسهال مائي شديد ، ويتغير إلى لون ماء الأرز مع تقلصات الأمعاء بدون تعنيه . يؤدى الإسهال والقيئ إلى حالة من الجفاف الشديد وبرودة الأطراف ، ويتكرمش الجلد وتبرز عظام الوجنتين ، وتغور العينان ويقف إفراز البول ، وقد يصاب المريض بما يسمى بالصدمة الدورية .

ليس من الضروري أن تظهر كل الحالات بهذه الصورة ، ولكنها قد تكون بصورة خفيفة ، خاصة عند الأطفال . قد تحدث مضاعفات لهذا المرض مثل الفشل الكلوي ، حموضة فى الدم وهبوط فى الدورة الدموية .

الوقاية :

- عزل المريض مع إبلاغ السلطات الصحية الوقائية .
- التخلص من الفضلات الآدمية بالطرق الصحية .
- تطهير مياه الشرب وحمايته من التلوث .
- غلى اللبن أو بسترته .
- مراقبة الأطعمة (إعدادها ، توزيعها ، تقديمها) ، وخاصة ما يؤكل رطباً ، دون تجهيز .
- غسل وتطهير الأيدي قبل الأكل وبعد قضاء الحاجة (التبرز) .
- مكافحة الذباب وحماية الطعام منه .
- التحصين بلقاح الكوليرا للأشخاص المعرضين للعدوى .
- النظافة العامة وتطهير منازل المصابين وما فيها من فرش وأدوات ملوثة .

يتم علاج المرضى فوراً بالسوائل ، بالأحجام المناسبة من محاليل الجفاف ، أما بالوريد فى الحالات الصعبة ، أو بالفم فى الحالات العادية ، مع إعطاء التتراسيكلين حسب تعليمات الطبيب المعالج .

الفصل الخامس

الأمراض الفيروسية التي تنتقل عن طريق الغذاء

Viral diseases transmitted by food

مقدمة

الفيروسات كائنات حية دقيقة ، أصغر كثيراً من البكتريا ، وتختلف قطرها من ٢٠ إلى ١٠٠ nm . تمر الفيروسات خلال المرشحات البكتيرية التي تحجز البكتريا . يمكن رؤية الفيروسات بمساعدة الميكروسكوب الإلكتروني . تختلف الفيروسات عن البكتريا في عدم وجود جدار للخلية cell wall ، وأنزيمات أخرى غير الأنزيمات المسئولة عن التكاثر ، كما تحتوى على DNA (فيروسات DNA) أو RNA (فيروسات RNA) ، ولكن لا تحتوى على النوعين معاً (RNA,DNA) محاطة بغلاف يحتوى على لبيدات . لا تستطيع الفيروسات التكاثر خارج خلايا العائل ، حيث تستطيع أن توجه نشاط خلية العائل لإنتاج فيروسات جديدة viral progency . بالرغم من أن الفيروسات قد توجد في الأغذية كملوثات ، إلا أنها لا تستطيع التكاثر في الغذاء .

من المعروف أن بعض الفيروسات ، مثل فيروس شلل الأطفال ، وفيروس التهاب الكبد A ، ينتقل أحياناً عن طريق الأغذية الملوثة بالمواد البرازية . كما تشير بعض التقارير إلى وجود عدد من فيروسات أخرى ، من أصل إنساني وحيواني ، تنتقل أيضاً عن طريق الغذاء . كما أظهرت هذه التقارير أن حوالي ١٠٪ من حالات التسمم الغذائي ، بصفة عامة في المملكة المتحدة ، كان من الصعب تحديد البكتريا المسببة لهذا التسمم . وتشير كثير من الدلائل أن الفيروسات تلعب دوراً هاماً في كثير من هذه الحالات ، وأصبحت الآن حالات الالتهاب المعوية الفيروسية معروفة وشائعة نسبياً . كما أشارت التقارير إلى وجود أكثر من ١٠٠ فيروس معوى enteric viruses تجد طريقها إلى الصرف الصحى (المجارى) ، التي تلوث الأغذية والمياه وتسبب أنواعاً كثيرة من الأمراض .

طرق عزل وتصنيف الفيروسات أكثر صعوبة وتعقيداً ، وتحتاج إلى وقت أطول عن الطرق المستخدمة في البكتريا ، كما أن الميكروسكوب الإلكتروني له مستوى معين من الحساسية (حوالي $١٠^٥$ – $١٠^٦$ جزيئات الفيروسات virus particles /جرام غذاء) ،

بينما الجرعة المعدية لبعض الفيروسات تكون منخفضة جداً لدرجة تصل إلى ١٠ – ١٠٠ جزيئات الفيروسات virus particles/جم غذاء .

نقل الأغذية الخام على مستوى العالم من المناطق الموبؤة بالفيروسات المرضية للإنسان إلى المناطق الخالية من هذه الأمراض الفيروسية ، قد تساعد بدون شك ، على انتشار الأمراض الفيروسية عن طريق الأغذية . هذه الفيروسات شديدة العدوى للأفراد الذين لا يتمتعون بمناعة كافية ، كما أن الجرعة المعدية منخفضة جداً . الوجبات سريعة التحضير ، وكذلك الأغذية التي يتم إعدادها وتحضيرها وتداولها يدوياً بدرجة كبيرة ، مثل السندوتشات والسلاطات والمخبوزات ، التي يتم تناولها في الكافتيريات ومطاعم الوجبات السريعة take away ، تساعد على نشر الأمراض الفيروسية بين الأفراد .

كما تلعب الوجبات الغذائية ، التي تقدم في رحلات الطيران العالمية والمحلية ، دوراً خطيراً في انتقال ونشر العدوى بالفيروسات وحدوث التسممات الغذائية الفيروسية . الزيادة المستمرة في أعداد المسافرين لمسافات طويلة بالطيران ، تتطلب التوسع في تجهيز الأغذية والوجبات السريعة وإعدادها بكميات كبيرة في مطاعم كبيرة مركزية . في بعض مناطق من العالم ، حيث تكون المستويات الصحية متدنية وعدد كبير من الأفراد في هذه المناطق غالباً ما يكونوا من حاملي carries فيروسات مرضية مختلفة ، لذلك فإن تعامل عدد قليل من هؤلاء الأفراد حاملي الفيروسات في تحضير وإعداد هذه الوجبات يؤدي إلى تلوث عدد كبير من هذه الوجبات ، مما يساعد على نشر الأمراض الفيروسية بين المسافرين نتيجة تناول هذه الوجبات الملوثة .

قد تنشأ أيضاً بعض المخاطر الصحية من الأغذية المحفوظة بدرجة جيدة، بالنسبة للبكتريا والفطريات والخمائر ، ولكن قد تحتوى على فيروسات ، بعض هذه الفيروسات أكثر مقاومة للحرارة والمضادات الميكروبية عن كثير من الميكروبات الأخرى . مثل هذه الأغذية قد تكون في حدود المسموح به ميكروبيولوجيا ، ولكنها ما زالت تحتوى على فيروسات مرضية معوية ، تسبب تسممات غذائية أو أمراضاً فيروسية معوية في الإنسان .

الفيروسات أكثر ثباتاً في الأغذية عنها في الماء . يمكن القضاء على الفيروسات في الماء عند pH قريب من التعادل ، عند درجات حرارة أعلى من ٦٥°م ، لكن الفيروسات تقاوم درجات حرارة البسترة في الأغذية . المعاملات الحرارية المستخدمة في طهي الأصداف ثنائية المصرعين لكي تفتح المصرعين ، تكون غير كافية للقضاء على كثير من الفيروسات ، وخاصة الأنواع المقاومة للحرارة . بعض الفيروسات مثل Rotaviruses

تكون أكثر مقاومة للحرارة عن أنواع السالمونيلا المقاومة للحرارة ، لذلك يجب عند طهي الأغذية التى تكون أكثر عرضة للتلوث ، أن تصل درجة حرارة الغذاء إلى ١٠٠°م .

يبدو أن بعض الأغذية توفر الحماية لبعض الفيروسات . الأغذية الحامضية وبعض المواد المضافة للأغذية food additives مثل السلفيت sulfite والأسكوربات ascorbate تسرع من إتلاف الفيروسات ، بينما الدهن يبطء من هذه العملية . التجفيد freeze-drying والتشعيع بالأشعة المؤينة أو فوق البنفسجية تقضى تماماً على الفيروسات. يحدث تلف جزئى للفيروسات فى معظم الأغذية بالتجميد freezing والتجفيف بالرذاذ spray-drying . عادة التجميد لا يقضى تماماً على جميع الفيروسات ، حيث أن بعض الفيروسات يمكن أن تنتقل عن طريق الثلج ice . بعض العمليات المستخدمة فى معالجة المياه مثل الكلورة ، تكون غير كافية للقضاء على الفيروسات فى الماء الملوثة بدرجة شديدة بمياه الصرف الصحى (المجارى) . عملية تطهير depuration الأصداف (مثل المحارات) التى تتم بنقع الأصداف فى ماء معقم لمدة ٤٨-٧٢ ساعة لإعطاء الأصداف الفرصة لتنظيف نفسها ، تكون فعالة بدرجة كبيرة ضد البكتريا وليست ضد الفيروسات . لذلك فإن الأصداف ثنائية المصرعين التى أنخفضت حمولتها من البكتريا ، ما زالت تحمل فيروسات مثل فيروسات التهاب الكبد .

بعض الفيروسات التى تنتمي إلى عائلة *Picornaviridae* وعائلة *Flaviviridae* وكذلك مجموعة الفيروسات الكروية الصغيرة small round structured (SRSV) viruses، ومجموعة Astroviruses, Rotaviruses تسبب أمراضاً للإنسان والحيوان ، وسوف نحاول فى هذا الفصل استعراض أهم الأمراض الفيروسية التى تصيب الإنسان عن طريق الغذاء.

فيروسات عائلة *Picornaviridae*

تشمل عائلة *Picornaviridae* أهم أنواع الفيروسات المرضية للإنسان والحيوان. تنتمي فيروسات الأمراض الناتجة عن الغذاء (فيروس شلل الأطفال poliovirus وفيروس التهاب الكبد أ heptatits A virus (HAV) إلى جنس *Enterovirus* (الفيروسات المعوية) ، وتنتمي فيروس الحمى القلاعية (مرض القدم والفم) foot-and-mouth diseese virus (FMDV) إلى جنس *Aphthovirus* .

تتكاثر الفيروسات المعوية (التابعة لجنس *Enterovirus*) خلال القناة الهضمية مسببة ظهور أعراض مرضية مختلفة . هذه الفيروسات مقاومة للحموضة ، حيث تقاوم pH ٣ أو أقل ، الكحول (٧٠٪) ، الأثير (٢٠٪) ، الكلوروفورم ، الليسول lysol (٥٪) ، مركبات الأمونيوم الرباعية QAC (١٪) ، دوكسى كوليت deoxycholate والمنظفات المختلفة detergents ، التى تؤدى إلى إتلاف الفيروسات المغلفة enveloped viruses . هذه الفيروسات ثابتة عند درجات حرارة أقل من الصفر المئوي لعدة سنوات ، وعند درجات حرارة التبريد (الثلاجة) لعدة أسابيع ، ودرجة حرارة الغرفة لعدة أيام ، ولكن يقضى عليها سريعاً عند درجات حرارة ٥٠°م . كما يتم إتلافها بواسطة ٠,٣٪ فورمالدهيد ، ٠,١ ع HCl ، ٠,٣ - ٠,٥ جزء فى المليون كلورين حر ، أشعة فوق البنفسجية UV (W١,١، ١ دقيقة) ، وبالتجفيف . عادة وجود كلوريد المغنسيوم يزيد من ثبات ومقاومة هذه الفيروسات . فيروسات الكبد الوبائي HAV أكثر ثباتاً عن باقي فيروسات جنس *Enterovirus* (الفيروسات المعوية) . عائل فيروسات HAV وشلل الأطفال، الإنسان والقرود فقط .

فيروسات مرض الحمى القلاعية (FMDV) شديدة العدوى ، عادة تصيب الحيوانات مشقوقة الحافر فقط (الماشية ، الماعز ، الغنم ، الخنزير) . تم عزل سبع سلالات سيريولوجية فى أوروبا ، أفريقيا وباكستان . عدوى الإنسان بهذه الفيروسات منخفضة جداً، لكن قد تحدث العدوى بعد الملامسة المباشرة ، أو تناول اللبن ومنتجاته الناتجة من الحيوانات المصابة . فيروسات FMD غير مقاومة للحموضة (pH أقل من ٤,٦) ، لكن يبقى معدياً infective بعد التسخين عند ٧٢°م لمدة ١٥ ثانية . جزيئات الكازين والدهن فى قشدة اللبن الكامل تحمى فيروسات FMD ، مما يساعد هذه الفيروسات على مقاومة التسخين لدرجة ٩٣°م لمدة ١٦ ثانية و ١٣٨°م لمدة ٢ - ٣ ثانية . وقد وجد إنه يمكن إتلاف فيروسات FMD فى خلال ١٥ ثانية بواسطة حمض الستريك (pH = ٤,٠) ، متيا سليكات الصوديوم (pH = ١٢,٠) ، لكن يحدث تلف بسيط فى خلال ١٢٠ دقيقة باستخدام الكريسول cresol (pH = ٨,٥) وكلوروزيلينول chloroxylenol .

أ- شلل الأطفال Poliomyelitis :

مرض معد حاد يصيب الخلايا العصبية فى النخاع الشوكى والمخيخ .تسميته بمرض شلل الأطفال ، تسمية خاطئة إذ بالرغم أن ٨٠٪ من الإصابة تكون بين الأطفال من سن

١-٥ سنوات ، إلا أن النسبة الباقية تحدث فى الأطفال بعد سن الخامسة وفى المراهقين وربما البالغين . فى البلاد المتقدمة تحدث الإصابة فى سن الطفولة المتأخرة أو المراهقين أكثر منها فى الأطفال الصغار ، إذ أن المصابين لا تكون عندهم مناعة ضد هذا المرض بعكس الحال فى البلاد النامية .

وقد تم تسجيل ١٢ حالة وبائية محدودة **outbreaks** من شلل الأطفال فى أوروبا والولايات المتحدة ، نتيجة تناول اللبن ومنتجاته فى الفترة ما بين ١٩١٦ - ١٩٧٥، بالإضافة إلى ذلك فقد تم عزل فيروس شلل الأطفال **poliovirus** من عينات اللبن الخام فى الولايات المتحدة . وقد أصبحت الحالات الوبائية المحدودة لشلل الأطفال فى الدول المتقدمة نادرة نتيجة التحصين **vaccination** ، الذى أصبح متوفراً فى الخمسينات . ومع ذلك فإن الوضع فى الدول النامية لم يحدث فيه تغيير يذكر ، خاصة فى الدول الأفريقية وجنوب آسيا ، وطبقاً لمنظمة الصحة العالمية WHO ، فإن هذا المرض ما زال يمثل خطورة صحية للمسافرين إلى المناطق الشمالية من أفريقيا ، أمريكا الوسطى والجنوبية ، ومعظم مناطق آسيا . وقد سجلت أجهزة الإحصاء بوزارة الصحة والسكان بجمهورية مصر العربية إنخفاض نسبة الإصابة بمرض شلل الأطفال هذا العام (١٩٩٧) على مستوى الجمهورية ، حيث لم تزد حالات الإصابة على ٧ حالات فقط مقابل ١٠٠ حالة فى العام الماضى ، مما يؤكد نجاح الحملة القومية لتطعيم أطفال مصر ضد شلل الأطفال . وتستعد مصر من العام القادم لإعلان خلوها من الإصابة بمرض شلل الأطفال ، ويرجع هذا النجاح إلى مشاركة المجتمع فى برامج التطعيمات والحملة القومية ضد شلل الأطفال .

يسبب هذا المرض فيروس شلل الأطفال **poliovirus** الذى ينتمي لعائلة *Picornaviridae* . الفيروس كروي الشكل ، ذو سيمترية عشرينية الأوجه ، ليس له غلاف ، قطره ٨ -٣٠ nm ، حمضه النووي ssRNA (شريط مفرد من RNA) ، له ثلاثة سلالات سيريولوجية (١ ، ٢ ، ٣) ، النوع (١) أكثرها ارتباطا بحالات الشلل. الإصابة بأحد هذه الأنواع السيريولوجيه لا يمنع حدوث المرض عند الإصابة بكل من الفيروسين الآخرين .

طرق العدوى :

تفرز الفيروسات بتركيزات مرتفعة فى براز حاملي الميكروب ، وقبل أن تظهر الأعراض المرضية . ويعتبر البراز من أكثر وأهم مصادر للعدوى . كما أن الأغذية والماء من

أكثر الطرق شيوعاً فى نقل الفيروسات ، وخاصة فى المناطق التى تعانى من سوء النظافة والنواحي الصحية وصحة البيئة وخاصة الصرف الصحي ومعاملة مياه الشرب . تعتبر أيضاً إفرازات الحلق والبراز للمريض من مصادر العدوى . تحدث العدوى عن طريق:

١. الجهاز التنفسي ، بواسطة الرذاذ من سعال أو عطس المريض المصاب بالفيروس.
٢. تلوث اللبن والطعام وأدوات المائدة ولعب الأطفال بإفرازات الحلق أو البراز ، ويكون ذلك بواسطة الذباب الذى ينقل الفيروس من براز المريض أو بالأيدي الملوثة بالبراز .

أعراض المرض :

تتراوح فترة الحضانة من ٣ - ٢١ يوماً (عادة ٧ -١٢ يوم) ، ويبدأ ظهور الفيروس فى إفرازات الحلق بعد ٣٦ ساعة ، وفى البراز بعد ٧٢ ساعة من دخول العدوى ، تستمر العدوى ٢١ يوماً فى المتوسط . تبدأ الأعراض بارتفاع مفاجئ فى درجة الحرارة مع أعراض شبيهة بنزلة برد خفيفة ، أو أعراض رشحية فى الأنف والعين وألم فى الظهر وصداع فى الرأس ، وربما يصاحب ذلك قيئ وإسهال وتستمر هذه الأعراض يوماً أو يومين. تتطور الأعراض بعد ذلك إلى آلام فى العضلات ، وربما لا يستطيع المريض تحريك رقبته أو مفاصله . يحدث بعد ذلك الشلل أما فى الزراعين أو الساقين ، وربما يمتد الشلل إلى عضلات الرقبة والصدر ويصبح المريض غير قادر على البلع أو على التنفس .

يظهر الشلل عادة بين اليوم الرابع والسادس من المرض . لا يظهر الشلل فى كل عدوى بفيروس الشلل ، فقد تتراوح النسبة لحدوث الشلل بين حالات الإصابة بالفيروس من ١ : ٢٠ إلى ١ : ١٠٠٠ ، ويعتمد التشخيص على عزل الفيروس من الحلق والبراز .

قد يحدث مضاعفات للمرض فى الأجهزة المختلفة من الجسم . فى الجهاز الهضمي : انتفاخ المعدة ، فى الجهاز الدوري : ارتفاع ضغط الدم ، فى الجهاز البولي : شلل فى المثانة وتكوين الحصاوى فى الكلى أو فشل كلوي ، فى الجهاز الحركي : ضمور العضلات وتعوق الطفل و قلة تكلس العظام ، فى الجهاز التنفسي : ويعتبر أخطر المضاعفات ، ضيق التنفس ثم فشل فى وظيفة الجهاز التنفسي مما يؤدى غالباً إلى وفاة المريض .

طرق الوقاية :

- التحصين بلقاح شلل الأطفال ، وذلك بثلاث جرعات عن طريق الفم مرة كل شهر ابتداء من الشهر الثالث أو الرابع ، ثم إعطاء جرعة منشطة فى الشهر الثامن عشر ثم عند دخول المدرسة .
- عزل المريض لمدة ثلاثة أسابيع على الأقل والإبلاغ عنه .
- مراقبة المخالطين وتطعيم من لم يطعم منهم .
- توقف عمليات جراحة الأنف والأذن والحنجرة عند وجود وباء لهذا المرض .
- غلق مدرسة الأطفال ووضع التلاميذ تحت الرقابة لمدة ٣ أسابيع عند إصابة أحد التلاميذ بالمرض .
- مكافحة الذباب وتجنب تلوث الطعام والشراب ، مع بسترة اللبن (٧١ – ٧٢°م لمدة لا تقل عن ١٥ ثانية) .

ويتم علاج المريض بإدخاله المستشفى ، وخاصة فى حالة فشل الجهاز التنفسي ، كما يتطلب الأمر فى بعض الحالات إلى التدخل الجراحي و العلاج الطبيعي بعد زوال الحالة الحادة للمرض .

ب- التهاب الكبد الفيروسى أ Hepatitis A :

مرض معد يصيب جميع الأعمار . فى الدول النامية يصاب معظم الأطفال فى خلال ١٠ سنوات الأولى من حياتهم . تشير بيانات منظمة الصحة العالمية WHO إن التهاب الكبد الفيروسى A عدوى شائعة فى المناطق الشمالية من أفريقيا ، أمريكا الوسطى والجنوبية وجميع مناطق آسيا . سجلت فى الفترة من ١٩٤٦ إلى ١٩٨٣ أربع حالات وبائية محدودة outbreaks ، نتيجة تناول اللبن ومنتجاته فى أوروبا والولايات المتحدة الأمريكية. يسبب هذا المرض فيروس A ، مدة الحضانة تمتد من ٢ – ٢٠ أسبوع وتستمر العدوى من الأيام الأخيرة من فترة الحضانة إلى عدة أيام بعد ظهور الأعراض .

طرق العدوى :

تنتقل العدوى بالتهاب الكبد الفيروسى A عن طريق الفم ، نتيجة تناول الأغذية مثل اللبن ومنتجاته ، أو الماء الملوث ببراز المريض ، أو الأيدي الملوثة ببقايا مواد برازية . بعد تناول الغذاء الملوث ، فإن الفيروس يتضاعف أولاً فى القناة الهضمية ، ثم بعد ذلك فى

الكبد حيث يفرز فى العصارة الصفراوية bile . كثيراً ما تحدث حالات العـدوى بالتهـاب الكبد الفيروسى A عن طريق ثلاثة أنواع رئيسية من الأغذية : (١) الأصـداف shellfish من المناطق عالية التلوث ، (٢) أغذية ملوثة بمياه ملوثة بالمجارى مثل خضراوات السلاطة و (٣) أغذية تم تداولها وتحضيرها بواسطة أفراد يعانون من المرض فى مراحله الأولى .

تتضح أهمية العـاملين فـى مجـال تـداول وأعـداد الأغذيـة مـن المصـابين بـالعدوى ، كمصدر لانتشار العدوى بالتهاب الكبد الفيروسى A من عدد الحالات المرضية الناجمة عن تناول السندوتشات والمخبوزات والوجبات الجـاهزة فـى الكافتيريـات ومطـاعم الوجبـات السريعة take away . من الأغذية الأخرى التـى وجـدت حديثاً أنهـا تسـاهم فـى نشـر العدوى ، التوت والفراولة . تعتبر الأصداف من المصادر الهامة للعدوى . وقد حدث فـى الصـين حالـة وبائيـة محـدودة outbreak فـى عـام ١٩٩١ ، حيـث أصيـب أكـثر مـن ٤٠٠,٠٠٠ فرد بالتهاب الكبد الفيروسى A نتيجة تناول أصداف ملوثة hairy clams . كما أن العدوى بالتلوث المباشر بـالمواد البرازيـة fecal-oral route مـن الأمـور الشـائعة وخاصة فى الأطفال .

أعراض المرض :

بعد فترة حضانة تتراوح من ١٥ إلى ١٥٠ يوم (فى المتوسط ٢٨ يـوم) ، تظهـر أول أعراض المرض التى تشمل حمـى (ارتفـاع فـى درجـة الحـرارة) ، تعـب وإجهـاد ، فقـدان الشهية ، قيئ وغثيان . فى بعض الحالات قد يحدث إسهال ، آلام شديدة فى البطن (أعلـى البطن) مع قيئ. تحدث حالة يرقان (الصفراء) وتتميز ببول داكن اللون (لون الشاي) وبراز شاحب pale اللون واصفرار الأغشية المخاطية والجلد والعين .يفرز الفيروس فى البراز لمدة حوالي أسبوعين قبل ظهور اليرقان (الصفراء)،ويصل أقصى عدد لـه قبـل ظهـور الأعـراض مباشرة .

قد يحدث مضاعفات للمرض ، يشمل هبوط فى وظـائف الكبـد بدرجـات متفاوتـة من الضمور الحاد إلى التليف المزمن ، هبوط فى عمل الكلى ، هبوط فى وظائف المـخ مـع حدوث غيبوبة ونوبة مرضية تؤدى إلى الوفاة فى ٧٠ - ٩٠٪ من هذه الحالات المرضية .

طرق الوقاية :

- مراقبة صحة الأغذية والمياه ، والعمل على منع أو تجنب تلوثها بالبراز .

• اتخاذ الإجراءات الصحية اللازمة لتجنب تلوث الأغذية والماء ، خاصة الأغذية غير المطهية ، اللبن الخام ومنتجاته ، الفاكهة والخضراوات . المعاملة الحرارية على درجة ٩٠°م لمدة ٩٠ ثانية ضرورية للقضاء على الفيروس .
• الحرص على منع تلوث المجارى المائية وعدم صيد الأسماك والأصداف من المناطق التى يصرف فيها المجارى .
• إعطاء المخالطين والحوامل جاما جلوبيولين المناعي immune γ- globulin.
• التحصين باللقاح vaccine المناسب للوقاية من العدوى .

ويتم علاج المريض بإعطائه راحة تامة فى السرير ، وإعطائه المواد النشوية وتقليل المواد الدهنية والبروتينية ، والفيتامينات وعلاج المضاعفات .

جـ- التهاب الكبد الفيروس هـ Hepatitis E :

يسبب هذا المرض فيروس آخر غير أ ، ب ويسمى non- A, non-B . وهناك تشابه فى أعراض العدوى مع أعراض التهاب الكبد الفيروسى A .الفيروس المسبب لهذا المرض يختلف سيريولوجيا عن فيروس A وأقل نشاطاً بدرجة كبيرة . فيروس التهاب الكبد E كروي ، ليس له غلاف به نتوءات وفجوات .

تحدث العدوى بصفة عامة عن طريق مياه الشرب الملوثة بالمجارى (مياه الصرف الصحي) . كما تحدث العدوى عن طريق الأغذية وخاصة فى المناطق التى يكثر فيها تناول الأغذية البحرية النيئة أو المياه الملوثة . تعتمد طرق الوقاية دائماً على تجنب تناول الأغذية الخام وحماية الأغذية المطهية من التلوث بالمواد البرازية .

د- الحمى القلاعية Foot-and-mouth disease :

يسبب هذا المرض فيروسات FMD كروية الشكل تبلغ قطرها ٢٠ - ٣٢ nm ، ويصيب هذا المرض ماشية اللبن ، الماعز ، الغنم والخنازير ، ويسبب تقرحات بالفم وعلى الضرع وحول وبين الحوافر . وعادة يصل هذا الفيروس إلى اللبن نتيجة التلوث بإفرازات هذه القروح من الضرع المصاب مباشرة . يفرز الحيوان المصاب كميات كبيرة من الفيروسات مع اللبن فى خلال ١ - ٦ أيام قبل ظهور الأعراض المرضية المميزة لهذا المرض. ينتقل المرض إلى الإنسان عن طريق تناول هذا اللبن الملوث . البسترة التقليدية (٧٢°م / ١٥ ثانية أو ٦٣°م/ ٣٠ دقيقة) وكذلك عمليات تصنيع اللبن إلى منتجات مختلفة غير

كافية للقضاء على الفيروس FMD. وقد وجد الفيروس فى جبن التشدر والكممبير ، الزبد والسمن ، الشرش والكازين واللبن المبخر ، لذلك يجب إعدام اللبن الناتج من الحيوانات المصابة .

تدل نتائج أبحاث الإشعاع على فيروس الحمى القلاعية FMDV ، أن الأنواع O ، A ، C متماثلة فى تفاعلها مع أشعة جاما أثناء تواجدها فى البيئة السائلة ، وأن الجرعة ٣٠ كيلو جراى kGy كانت كافية لتثبيط نمو الفيروس . وفى سلسلة من التجارب على خنازير محقونة بالفيروس FMD لتحديد الجرعات الإشعاعية المثبطة لنشاط هذه الفيروسات وجد ما يلى :

- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD - Type O . وجد أن الجرعات ٢٠ كيلو جراى بالنسبة للدم والنخاع ، ١٥ كيلو جراى بالنسبة للغدد الليمفاوية كانت كافية للتخلص من هذا الفيروس .
- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD - Type C . وجد أن الجرعة الإشعاعية ١٧,٥ كيلو جراى بالنسبة للدم ، ١٠ كيلو جراى بالنسبة للنخاع الشوكى ، ١٢,٥ كيلو جراى بالنسبة للغدد الليمفاوية كانت كافية للقضاء على هذا الفيروس .
- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD-Type A . وجد أن الجرعة الإشعاعية ٧,٥ كيلو جراى قد أوقفت نشاط هذا الفيروس عندما كان منتشراً فى الدم ، بينما الجرعة ٥ كيلو جراى كانت كافية للقضاء عليه فى النخاع الشوكى ، وأن الجرعة ٢,٥ كيلو جراى كانت كافية للقضاء عليه فى الغدد الليمفاوية .
- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD - Type O2 . وجد أن الجرعات ١٢,٥ كيلو جراى كافية للقضاء على الفيروس فى الغدد الليمفاوية ، ٧,٥ كيلو جراى كانت كافية للقضاء على الفيروس المنتشر فى الدم والنخاع الشوكى .

كما وجد من هذه التجارب أن لحم الخنزير المحقون بفيروس FMD يمكن تعقيمه باستخدام جرعة إشعاعية مقدارها ٢٠ كيلو جراى .

بالرغم من أن هذا المرض ما زال يصيب الحيوانات فى دول الاتحاد السوفيتي سابقاً، تركيا ، إسرائيل ، الشرق الأدنى ، آسيا ، أفريقيا وأمريكا الجنوبية ، فإنه لا توجد تقارير تؤكد إصابة الإنسان فى هذه الدول . ومن غير المؤكد أن الإنسان لم يعد يصاب بهذا المرض ، أو أن الحالات المرضية فى الإنسان لم تسجل .

تبلغ فترة حضانة هذا المـرض ٢ - ٦ أيـام ، وتظهـر الأعـراض فـى صـورة حمـى ، ضعف ، غثيان ، صداع وآلام روماتزمية ، صعوبة فى البلـع وجفـاف الفـم ، ويتبـع ذلـك بثرات بالشفاه وداخل الفم ولكن بدرجة أشـد علـى اليديـن والقدمـين . عـادة يتـم شـفاء التهاب الجلد فى خلال ٥ - ١٠ أيام .

نظراً لأن حساسية الإنسان للإصابة بفيروس FMD منخفضـة جـداً ، فـإن العـدوى تكون شديدة ولكن ليست خطيرة ، لذلك لم تبذل جهود كافية لإنتاج طعـم (فاكسينات vaccines) لتطعيـم الإنسـان ضـد هـذا المـرض . وعـادة يفضـل إعـدام اللـبن النـاتج مـن الحيوانات المصابة لوقاية الإنسان من الإصابة بالفيروس .

فيروسات عائلة *Flaviviridae*

فيروسات عائلة *Flaviviridae* ، عبارة عن فيروسات RNA مغلفه enveloped، يبلغ قطرها ٣٧ - ٥٠ nm ، تحتوى على شريط مفرد من RNA محاط بكبسـيد كـروي. تتكون هـذه العائلـة مـن ٦٨ فـيروس ، منهـا ٢٩ تسـبب أمراضـاً للإنسـان . يتـم إتـلاف فيروسات هذه العائلة بأنزيمات الليبيز ، مذيبات الدهون ، الكلورفورم ، صوديوم ديوكسى كوليـت sodium deoxycholate ، أسـيتون ، فورمـالين ، فينـول ، ألدهيـدات ، فـوق أكسيد الأيدروجين ، كلورين ، كحول ، يود ، أشعة فوق البنفسجية ، وأشعة جاما .

تنتمي لهذه العائلة مجموعة من الفيروسات ، تعرف بفيروسات التهاب المخ عن طريق القراد tick-borne encephalites viruses, (TBE) tick ، تنتقل إلى الحيوان والإنسان عـن طريـق اللـبن ومنتجاتـه ، أى إنهـا تسـبب عـدوى عـن طريـق اللـبن milk-borne infection وتشمل عدة فيروسات من أهمها :-

- Centeral European encephalitis virus (CEEV) .
- Russian spring summer-encephalitis virus (RSSEV) .
- Powassan virus .
- Louping - ill virus .

تبقى هذه الفيروسات فى الطبيعة فى دورة تتضمن القراد ticks وعوائل فقارية بريه. وقد تم عزل هذه الفيروسات من حيوانات المزرعة ، مثل الماعز ، الغنم وماشية اللبن. تبقـى

فيروسات TBE معدية عند ٤°م ، لمدة حوالي أسبوعين فى اللبن ، وشهرين فى الزبد والقشدة ، ولكن يتم إتلافها فى خلال دقيقتين عند ٦٠°م ، ١٠ ثوان عند ٧٢°م .

عقب العدوى نتيجة عضة القراد tick-bite ، فإن فيروسات TBE تفرز فى لبن الغنم ، الماعز والبقر . تم ظهور حالات وبائية من هذا المرض فى أوروبا الشرقية و دول الاتحاد السوفيتي سابقاً ، الدول الأسكندنافيه وكذلك فرنسا . النمسا ، سويسرا وألمانيا . وقد أشارت التقارير إلى انتقال المرض نتيجة تناول اللبن الخام ومنتجاته فى النمسا ، تشيكوسلوفاكيا ، ألمانيا ، المجر وبولندا . وقد وجد أن ١٨ حالة TBE على الأقل نتيجة استهلاك لبن خام ومنتجاته حدثت فى الفترة ١٩٦٠ - ١٩،١٩ .كما ظهرت حالات مرضية نتيجة فيروس Powassan فى أمريكا الشمالية ، كندا والاتحاد السوفيتي سابقاً (غالباً نتيجة استهلاك لبن الماعز) . كما ظهرت فى الفترة من ١٩٣٣ - ١٩٦٨ حالات عدوى فى الإنسان ترجع إلى فيروس Louping-ill ، نتيجة استهلاك لبن الماعز .

تظهر أعراض العدوى بفيروس RSSE فى الإنسان بعد فترة حضانة ١ -١٤ يوم ، وتكون فى صورة حمى ، صداع ، غثيان ، قيئ ، فقد الشهية ، وفوبيا الضوء photophobia (الخوف المرضى من الضوء) ، يعقب ذلك تصلب الرقبة ، تغيرات حسية، اضطرابات فى الرؤية ، اضطرابات عصبية مختلفة مثل الشلل ، فقد الحواس وتشنجات . عادة المرض يكون أكثر شدة فى الأطفال عن البالغين . تحدث الوفاة فى حوالي ٢٠٪ من الحالات ، حدوث أعراض عصبية ثانوية فى ٣٠ - ٦٠٪ من الحالات التى تم شفاؤها .

عادة العدوى بفيروس CEE تكون على مرحلتين وأخف وطأه من عدوى بفيروس RSSE. تشمل أعراض المرحلة الأولى حمى ، ألم فى العضلات والمفاصل وأعراض الجهاز التنفسي ، وتستمر حوالي أسبوع يعقبها فترة استرخاء وهدوء لمدة ١ - ٨ أيام . تبدأ المرحلة الثانية فجأة بأعراض الالتهاب السحائي أو التهاب شديد فى المخ مع أورام ، زغلله، ازدواج الرؤية وشلل . تحدث الوفاة فى ١ - ٥٪، وأعراض عصبية ثانوية فى ٢٠٪ من الحالات التى تم شفاؤها .

أعراض العدوى بفيروس Powassan تظهر بعد فترة حضانة تبلغ ٨ أيام ، تشمل الأعراض الأولى حمى ، صداع ، التهاب الحلق ، أرق ، فقد الذاكرة وتشنجات . يحدث التهاب المخ مع ظهور قيئ ، أعراض الجهاز التنفسي ، بلادة وحمى . قد يحدث شلل نصفى وشلل بدرجات مختلفة قد يكون دائماً .

يشبه العدوى بفيروس Louping-ill العدوى بفيروس CEE . فـترة الحضانـة ٤-٧ أيام . المرحلـة الأولى مـن الأعـراض تشبه الأنفلونـزا ، تسـتمر ٢ - ١١ يـوم . بعـد فـترة استرخاء تصل إلى ٥ - ٦ يوم ، قد تظهر حمى يعقبها أعـراض التهـاب سـحائي فـى المـخ يستمر ٤ - ١٠ أيام . عادة يتم الشفاء بعد فترة قصيرة ولا تحدث وفاة .

لا يوجد لقاح (فاكسين) للوقاية من فيروس TBE. بسترة اللـبن تقضـى علـى هـذه الفيروسات ، لذلك يجب بسترة اللبن ومنتجاته وخاصة فى المناطق الموبؤة .

مجموعة الفيروسات الكروية الصغيرة

Small round structured viruses (SRSV)

أهم فيروسات هـذه المجموعـة فـيروس Norwalk ، الـذى يسـبب التهابـات معويـة لأطفال المـدارس والبـالغين ، عـادة خـلال فصـل الشـتاء ، يطلـق عليـه مـرض قـئ الشـتاء winter vomiting disease . وقـد تم التعـرف علـى هـذا الفـيروس فـى عـام ١٩٧٢ ، وأشـتق أسمـه مـن حالـة الالتهابـات المعويـة الحـادة التـى حدثـت فـى مدرسـة ثانويـة فـى Norwalk فى ولاية أوهايو Ohio بالولايات المتحدة الأمريكية .يطلق على هذا الفـيروس فـى المملكـة المتحـدة الفيروسـات الصغـيرة كرويـة الشـكل small round structured viruses (SRSV) ، وهى فيروسات كروية صغيرة بروتوبلازمية prototype يبلغ قطرهـا ٢٧ - ٣٥ nm. وقد أظهرت الدراسـات الحديثـة أن فيروسـات Norwalk تحتـوى علـى ss-RNA (شريط مفرد من RNA) ، يوجد على الأقل ٥ أنـواع سـيريولوجية ، ويطلـق عليها فيروسات شبيهة Norwalk like viruses (NLVs)-Norwalk، وتشمل فـيروس هاواى Hawaii virus ، فيروس جبل الثلج Snow mountain virus ، فيروس مقاطعـة مونتجمرى Montgomery county virus ، فيروس تونتون Taunton virus وفـيروس نورووك Norwalk virus . جميع هذه الفيروسات لها تركيب متماثل ولكـن تختلـف عـن بعضها فى خوصها الأنتجينية antigens . عادة أسمـاء هـذه الفيروسـات مرتبطـة بـالمواقع والأماكن التى حدث بها المرض .

تحتفظ NLVs بنشاطها المعدي بعد التعرض لـpH ٢,٧ لمدة ٣ ساعات عنـد درجـة حرارة الغرفة ، المعاملة بـ ٢٠٪ أثير لمدة ٢٤ ساعة عند ٤°م ، التحضـين عنـد ٦٠°م لمـدة ٣٠ دقيقة والمعاملة ١ ملليجم كلورين /اللتر ، ولكنة يتلف بواسـطة ١٠ ملليجـم كلوريـن /اللتر .

تحدث العدوى بمجموعة SRSV فى جميع أنحاء العالم ، تنتقل هذه الفيروسات عادة بواسطة التلوث المباشر بالبراز fecal-oral route . وقد سجلت وزارة الصحة بالولايات المتحدة الأمريكية ، فى الفترة من ٨١ - ١٩٨٣ ، ٣٤ حالة وبائية محدودة outbreaks عن طريق الغذاء ، وجد أن ٣٤٪ من هذه الحالات مرتبطة بفيروس Norwalk والفيروسات الشبيهة NLVs ، وقد تأكد من وجود فيروس Norwalk فى ١٥٪ من هذه الحالات . وهناك كثير من التقارير تؤكد حدوث العدوى عن طريق الأغذية والمياه ، وتقرير واحد يؤكد حدوث العدوى عن طريق منتجات الألبان كناقل للعدوى ، مما يؤكد أن اللبن ومنتجاته تلعب دوراً ثانوياً فى نقل العدوى .

تظهر أعراض العدوى بعد فترة حضانة تتراوح بين ٧ - ٧٢ ساعة (فى المتوسط ٢٤- ٧٢) ، وتكون فى صورة غثيان ، إسهال ، قئ ، حمى خفيفة ، فقد الشهية وتقلصات فى البطن . تستمر الأعراض لمدة ١٢ - ٦٠ ساعة (فى المتوسط ٢٤ - ٤٨ ساعة) . فى بعض الحالات تظهر أعراض أخرى مثل الصداع ، زغلله ، أعراض الجهاز التنفسي ، التهاب فى الحلق وتعب . عادة تكون العدوى معتدلة نسبياً ولا تحتاج إلى دخول المستشفى حيث يتم الشفاء ذاتياً بعد فترة قصيرة (٢٤ - ٤٨ ساعة) . فى حالة الأوبئة المحدودة وجد أن معدل الإصابة attack rate يتراوح بين ١٥ - ٩٣ ٪ .

تعتبر SRSV من أكثر الأسباب غير البكتيرية شيوعاً فى المملكة المتحدة والولايات المتحدة الأمريكية ، وكذلك فى أستراليا واليابان فى حدوث هذه العدوى . كما أن العاملين فى مجال تداول وأعداد وتحضير الأغذية ، الذين لم يظهر عليهم أعراض العدوى (حاملي الميكروب) مصدراً هاماً لتلوث الأغذية . غالباً ما تحدث عدوى وبائية epidemic فى العائلات ، التجمعات الكبيرة ، المدارس ، المعسكرات ، المعاهد وسفن نقل الركاب . تنتشر العدوى بدرجة سريعة حيث أن الجرعة المعدية لهذه الفيروسات منخفضة (١٠ - ١٠٠ فيريونات /جم غذاء) ، كما أنها مقاومة للحموضة المعوية .

يرتبط التسمم الغذائي بفيروسات SRS بأغذية معينة وخاصة الأصداف shell-fish، ويرجع ذلك إلى أن هذه القواقع أو الأصداف ثنائية المصراعين bivalve (مثل المحار oyster ، mussels ، clams) تعمل كمرشحات وتحجز وتركز الفيروسات من الماء الملوث بالبراز داخل أجسامها . عندما تستهلك هذه الأصداف فى صورة نيئة (خام) أو غير تامة الطهى فإنها تسبب العدوى ، بالرغم من أن هذه الفيروسات لا تستطيع أن تتضاعف فى هذه الأصداف .

للوقاية من العدوى بهذه الفيروسات فإنه يجب الاهتمام بالنظافة الشخصية وصحة الأغذية لتجنب تلوثها وكذلك صحة البيئة من حيث صرف الفضلات (الصرف الصحي) ومعاملة مياه الشرب . كما أن الاهتمام بالطهى الجيد للأغذية وخاصة الأصداف ، وتجنب التلوث العرضي cross-contamination للأغذية (تلوث الناتج النهائي من المواد الخام) . بالنسبة لنقل العدوى عن طريق اللبن ، فإن تأثير بسترة اللبن فى القضاء على هذه الفيروسات لم يتم تقييمها بدرجة كافية ، ولكن أظهرت الدراسات أن التحضين على ٦٠°م لمدة ساعة لا يؤدى إلى أتلاف هذه الفيروسات .

مجموعة فيروسات Rotaviruses (RV)

أكتشفت هذه المجموعة من الفيروسات عام ١٩٧٣ ، حيث تم عزل أول نوع من هذه الفيروسات وتعرف حالياً بمجموعة group A rotaviruses . هذه الفيروسات كثيراً ما تسبب التهابات معوية فى الأطفال الرضع فى جميع أنحاء العالم ، حيث تؤدى إلى موت نسبة مرتفعة من الأطفال الرضع فى الدول النامية . عادة فيروسات RV تكون مسئولة عما يعرف بمرض الشتاء winter disease ، حيث تصل شدة العدوى إلى أقصاها فى الخريف وفى بداية الشتاء . تبلغ قطر هذه الفيروسات ٧ nm تقريباً وتشبه فى شكلها عجلة wheel ، وتحتوى على كابسيدات capsid مزدوج القشرة وعلى ds-RNA (شريط مزدوج من RNA) .

تتم العدوى بهذه الفيروسات نتيجة التلوث المباشر بالمواد البرازية ، وقد وجد أن الغذاء ليس الوسيلة الرئيسية لنقل العدوى ، حيث أن هذه الفيروسات تستطيع أن تتوطن على أيدي الإنسان . تصيب هذه الفيروسات الأغشية المخاطية المبطنة للصائم (الجزء الأوسط من الأمعاء الدقيقة) jejunum واللفائفى ileum (الجزء الأخير من الأمعاء الدقيقة) مسبباً تقشير وضمور الخمائل ، مما يؤدى إلى سوء امتصاص الكربوهيدريت وأخيراً حدوث إسهال . بالرغم من أن الجرعة المعدية ، التى تسبب العدوى ، منخفضة جداً ، فإن الفيروس يفرز فى البراز بأعداد كبيرة تصل إلى $١٠^{١٠}$ فيريونات /جم . يصل أعداد الفيريونات إلى أقصى حد لها بعد ٢-٥يوم من بداية الإسهال . تختلف أعراض العدوى بين الأفراد بدرجة كبيرة طبقاً لدرجة المناعة ، حجم الجرعة المعدية ، العدوى بميكروبات مرضية أخرى وكذلك عوامل أخرى مثل الإجهاد أو تناول عقاقير . وقد وجد

أن هذه الفيروسات تفرز بأعداد كبيرة في براز الأطفال الأصحاء حديثي الولادة ، ولكن قد يرتبط ذلك فيما بعد بأعراض مرضية في الأطفال (أكبر من ٦ شهور) .

يتميز هذا النوع من التسمم الغذائي بالقئ المندفع وإسهال ، كما يرتبط بعدوى الجزء العلوي من القناة التنفسية ، وقد يصاحب ذلك حمى في حالة العدوى الشديدة . فترة الحضانة تختلف من ١-٧ يوم ، لكن عادة ما تكون بين ٢-٤ يوم. يحدث الشفاء الكامل خلال ٢-٣ يوم ، من النادر حدوث الوفاة . قد تحدث الوفاة بين الأطفال الصغار والمرضى كبار السن ، حيث تعاني هذه الفئات من أعراض أشد وطأة (الجفاف dehydration) . جدول (١-٥) يبين مجموعات rotaviruses والأنواع السيريولوجية التابعة لها وكذلك العائل الرئيسي لكل منها .

جدول (١-٥) : التقسيم السيريولوجي لفيروسات rotaviruses .

المجموعة	النوع السيريولوجي	العائل الرئيسي
A	١	الإنسان ، الخنزير
	٢	الإنسان ، الخنزير
	٣	الإنسان وحيوانات أخرى
	٤	الإنسان
	٥	حيوانات مختلفة
	٦	البقر
	٧	حيوانات مختلفة
	٨	الإنسان
	٩	الإنسان
	١٠	الإنسان ، البقر
	١٢	الإنسان
B		الإنسان ، الخنزير ، الفئران
C		الإنسان ، الخنزير
D		الطيور
E		الخنزير

مجموعة A rotaviruses شائعة في أوروبا الغربية والولايات المتحدة الأمريكية . مجموعة B rotaviruses مسئولة عن الإصابة الشديدة في الأطفال الرضع والبالغين في الصين . وقد أشارت التقارير في عام ١٩٨٩ إلى أول وباء كبير يعزى إلى مجموعة C rotaviruses ، من بين ٣١٠٢ فرد كان هناك ٦٧٥ حالة عدوى .

تحدث العدوى نتيجة تناول أغذية ملوثة بالمواد البرازيـة (مثـل الأغذيـة البحريـة) أو الماء والسندوتشات والمخبوزات والوجبات السريعة ، التى تتناول فى الكافتيريات ومطـاعم الوجبات السريعة ، كما فى التهاب الكبد الفيروسى A . توجـد هـذه الفيروسـات بصفـة دائمة فى المياه الجوفية والصرف الصحـي ، كمـا أن هـذه الفيروسـات مقاومـة لكثـير مـن المطهرات الكيماوية. يجب الاهتمام بالنظافة الشخصية وصحة الأغذية وصحة البيئة حتـى يمكن الوقاية من العدوى بهذه الفيروسات نتيجة التلوث . الطهى الجيد للأغذية يساعد فى القضاء على هذه الفيروسات .

فيروسات Astroviruses

تم التعرف على هذه الفيروسات فى عام ١٩٧٨ .تبلغ قطر هذه الفيروسات ٢٨ - ٣٠ nm . هـذه الفيروسـات نجميـة الشـكل star ذات ٥-٦ نهايـات طرفيـه . الحـامض النووي فى هذه الفيروسات ss-RNA (شريط مفـرد مـن RNA) ويوجـد منهـا ٥ أنـواع سيريولوجية على الأقل فى المملكة المتحدة . وعموماً فإن هذه الفيروسات أقل عـدوى فـى البالغين عن فيروسات SRS . توجد هذه الفيروسات فـى الـبراز الطبيعـي وبـراز الإسـهال للحيوانات والإنسان . بالرغم من صعوبة تنمية هذه الفيروسـات معملياً in vitro ، فإنـه أعداد كبيرة من الفيريونات تفرز فى الـبراز . تم تسـجيل عـدد قليـل مـن حـالات التهـاب الأمعاء فى البالغين نتيجة العدوى بهذه الفيروسات ، التى تكون أكـثر شـيوعاً بـين أطفـال المدارس .

الفصل السادس

أمراض الريكتسيا التى تنتقل عن طريق الغذاء
Rickettsia diseases transmitted by food

مقدمة

هناك بعض الأمراض تنتقل بواسطة الريكتسيا ، وهى كائنات حية دقيقة أصغر من البكتريا ، ولكن أكبر حجماً من الفيروسات ، وتعيش فى خلايا الحيوان والإنسان . تشارك الريكتسيا البكتريا فى بعض الصفات ، حيث تحتوى الريكتسيا على RNA ، DNA وبعض الأنزيمات ، وتتكاثر بالأنقسام الثنائى . كما أن خلايا الريكتسيا محاطة بجدار خلوى cell wall يحتوى على مكونات مماثلة لمكونات جدار خلايا البكتريا . تشبه الريكتسيا البكتريا، وتختلف عن الفيروسات فى حساسيتها للمضادات الحيوية مثل الكلورا مفينكول chloramphenicol والتترا سيكلين tetracycline . وقد ينظر إلى الريكتسيا على أنها بكتريا أصبحت قادرة على التعايش خلوياً (داخل خلايا الحيوان) ، وتفقد قدرتها تماماً على التكاثر خارج الخلايا الحية للعائل . تنتقل الريكتسيا إلى الإنسان عن طريق اللبن ، الذى يصل إليه الميكروب عن طريق الحيوانات المصابة ، ويسبب له مرض حمى الكيو Q fever. الميكروب المسبب لهذا المرض هو نوع من الريكتسيا يعرف *Coxiella burnetii* ، الذى تم أكتشافه فى عام ١٩٣٥ فى أستراليا ، ومنذ ذلك الوقت ينتشر هذا المرض فى جميع أنحاء العالم . هذا الميكروب من الريكتسيات rickettsia التى تنتمى لعائلة *Rickettsiaceae* ومستودع هذا الميكروب ، الحيوانات المنزلية ، ومنها ينتقل الميكروب إلى الإنسان عن طريق أستنشاق الأتربة ، تناول الأغذية الملوثة أو بواسطة الحشرات كناقل للميكروب . اللبن الخام من مصادر نقل العدوى . بالرغم أن *Coxiella* أكثر مقاومة للمعاملات الحرارية عن *M.tuberculosis* ، إلا أنه يمكن القضاء عليها بالبسترة التقليدية.

حمى الكيو

تم التعرف على حمى الكيو Q fever (تشير Q إلى QUERY التى تعنى أن سبب المرض غير مؤكد) فى عام ١٩٣٧ بواسطة العالم Derrick من الحالة الوبائية المحدودة outbreak ، التى حدثت فى عام ١٩٣٥ ، للعمال فى أحد مصانع اللحوم فى أستراليا . وقد أهتم بهذا المرض فى كل من أستراليا والولايات المتحدة الأمريكية وأوروبا، وأصبح

الآن شائعاً في حيوانات جميع القارات . ميكروبات *C.burentii* المسببه لهذا المرض ، صغيرة متغيرة وأحياناً عصوية خيطية (٠,٢ - ٠,٤ x ٠,٤ - ١ um) ، لا تمر من المرشحات التى تحجز البكتريا وتسمح بمرور الفيروسات ، غير متحركة ، سالبة لجرام . تتكاثر داخل خلايا العائل فقط ، لذلك فإن حيوانات المعمل او مزارع الخلايا ضرورية لتكاثر *C.burentii* ، يتكاثر الميكروب داخل الفجوات vacuoles بدون حدوث أعراض مرضية خلوية .

ميكروب *C.burentii* هو النوع الوحيد الموجود فى جنس *Coxiella* ، وقد تم تسمية هذا الميكروب نسبة للعالمين Burent, Cox . عائل هذا الميكروب حشرات مفصليات الأرجل arthropods ، التى تشمل القراد ticks ، القمل lice ، الذباب flies وبق الفراش bed bugs . ويعتبر القراد أهم هذه العوائل ، الذى يحافظ على دورة حياة الميكروب فى الحيوانات البريه wild animals وأنتقال الميكروب إلى الحيوانات الأليفة domestic animals . أكثر العوائل شيوعاً لهذا الميكروب ماشية اللبن ، الغنم ، الماعز ، الخيول والخنازير ، وفى الدول الحارة ، الجاموس والجمال . تحدث العدوى من الحيوانات البرية wild إلى الحيوانات الأليفة بواسطة القراد (الذى يعمل كمستودع للميكروب) . يحدث أنتقال الميكروب مباشرة بين العوائل ، بما فيها الإنسان، نظراً لأن الميكروب ينتشر فى الدم حيث يلتقط بواسطة القراد . أثناء العدوى ، تصاب عن طريق الدورة الدموية ، جميع الأعضاء تقريباً ، ولذلك فإن *Coxiellae* تفرز فى اللبن ، البراز ، البول والسائل المحيط بالجنين amniotic fluid . يعتبر السائل المحيط بالجنين والجنين من أكثر مصادر العدوى خطورة .

طرق العدوى :

حيوانات اللبن (الماشية ، الغنم ، الماعز) على درجة كبيرة من الأهمية كمصادر عدوى للإنسان . يبقى الميكروب فى الماشية وبالتالى تصبح مصدر للعدوى لفترة طويلة . كما يوجد الميكروب فى معظم الأعضاء ، وتشمل العقد الليمفاوية ونخاع العظام bone narrow وفى الضرع حيث يفرز لعدة سنوات بصفة دائمة أو متقطعة . كما يفرز الميكروب فى بول وبراز الحيوانات والذى يعتبر مصدر عدوى لحيوانات أخرى . لا يستطيع الميكروب المقاومة لفترة طويلة فى الغنم ، كما فى الماشية . عموماً فإن الحيوانات الحامل تكون أكثر حساسية للإصابة وتصبح معدية .

طرق أنتقال عدوى حمى Q فى الإنسان تكون على النحو التالى (ترتيباً تنازلياً) من حيث الأهمية :

أ) عن طريق أستنشاق الأتربة dust .

ب) الأغذية الملوثة .

جـ) الملامسة المباشرة بين الأفراد

د) القراد ticks .

ومن المعروف أن ٩٠ - ٩٥٪ من عدوى الإنسان بحمى Q تحدث نتيجة أستنشاق الأتربة أو الغبار aerosols . نظراً للمقاومة العالية لميكروب *C.buretii* للجفاف فإن الميكروب يمكن أن ينتقل إلى مسافات بعيدة عن المصدر بجميع أنواع ووسائل الأنتقال . قد تساعد الجفاف والرياح على أنتقال الميكروب . الغبار فى المجازر وفى الأماكن الأخرى،حيث تعامل الحيوانات المريضة ويتم تصنيع منتجاتها ، يعتبر من مصادر العدوى . وليس من الغريب أن يكون أول حالة مرضية بحمى Q ، تحدث للعمال فى مصنع لحوم فى أستراليا. كما تصيب حمى Q الأطباء البيطريين ، المزارعين والعاملين فى مزارع إنتاج الألبان .

العدوى عن طريق الفم أقل أهمية بالنسبة لإصابة الإنسان بالمرض ، حيث تحدث الإصابة بحمى Q أساساً من أستهلاك اللبن ومنتجاته الملوثة ، ومع ذلك فإن عدد *Coxiella* اللازمة لإحداث العدوى نادراً ما توجد فى هذا النوع من الأغذية ، لكن قد يكون كافياً للأفراد ذات المناعة الضعيفة . نظرياً ، قد تحدث العدوى بواسطة اللحوم ومنتجات اللحوم ، بالرغم من أن الأعداد القليلة من الميكروب التى توجد عادة فى مثل هذه الأغذية يمكن القضاء عليها بعملية التتبيل وتصنيع اللحوم . العدوى المباشرة نتيجة الملامسة بين الأفراد نادراً ما تحدث ، حيث أن الإنسان هو العائل النهائى . العدوى المباشرة بواسطة القراد نادرة الحدوث ، ومن غير المحتمل أن تحدث العدوى بواسطة الحيوانات الأليفة (المنزلية) .

يعتبر إصابة الإنسان بالعدوى بواسطة اللبن ومنتجاته ، واللحوم ومنتجاته ذات أهمية ثانوية، حيث أن أعداد *Coxiella* فى هذه الأغذية منخفضة جداً بحيث لا تستطيع أحداث العدوى . ومع ذلك ينظر إلى اللبن على أنه من الأغذية الأكثر خطورة بالمقارنة بالأغذية الأخرى ، خاصة فى الدول الحارة ، حيث تنتشر حمى Q فى حيوانات المزرعة. لذلك فإن اللبن الخام قد يكون مصدراً لمخاطر صحية ، خاصة للأفراد الذين يعانون من مقاومة ضعيفة . قد تحتوى منتجات الألبان أيضاً على *Coxiella* التى تقاوم بعض المعاملات التكنولوجية . وقد وجد أن *Coxiella* تظل موجودة فى الزبد والجبن الطرى لعدة أسابيع ، بينما فى الجبن الجاف ومنتجات الألبان المتخمرة يتم القضاء على الميكروب فى الحال .

يصيب حمى Q الإنسان والحيوان فى جميع انحاء العالم . العوامل البيئية والجغرافية مثل درجة الحرارة ، الرطوبة وحركة الرياح على درجة كبيرة من الأهمية فى أنتشار المرض . فى الدول الأسكندنافية ، مثلاً ، فإن حمى Q غير معروفة ، ولكن هذا المرض أكثر شيوعاً أو أنتشاراً فى الدول الجافة أو المواسم الجافة . لهذه الأسباب فإن المناطق المتاخمة للبحر الأبيض المتوسط والبحر الأسود ، تعتبر من المناطق الرئيسية لحمى Q، وكذلك السهول فى آسيا والسفانا فى أفريقيا ، والمراعى فى غرب الولايات المتحدة وشرق أستراليا .

الأعراض :

عموماً فإن أعراض حمى Q فى الإنسان أكثر وضوحا عنه فى الحيوانات ، مما يعنى أن المرض غالباً لا يتم تشخيصه ، وبالتالى يسبب فقد أقتصادى كبير فى هذه المناطق . فترة حضانة المرض فى الإنسان ١٠-٣٢ يوم ، بينما تصل فى حالة الإصابة العرضية فى المعمل إلى ٢-٤ أيام .

لا يشعر الشخص المصاب بالمرض ، تظهر الحمى فجأة حيث ترتفع درجة الحرارة إلى ٣٩ - ٤١°م وتكون مصحوبة بصداع فى مقدمة الرأس ، وألم فى الظهر ، تعب عام مع ظهور أعراض مشابه للالتهاب السحائى ، بالإضافة إلى أعراض مشابه للأنفلونزا ، وقد يحدث قئ وأمساك . قد يحدث مضاعفات للمرض يتضمن التهاب فى القلب وعدوى جميع الأجهزة تقريباً . تتولد مناعة جيدة فى الجسم بعد الإصابة بهذا المرض ، حيث تتكون الأجسام المضادة وتبقى فى الجسم لفترة تصل إلى ٢٠ سنة . نسبة الوفيات فى هذا المرض تبلغ ١,٠-٢٪ .

العلاج :

فى حالات المرض المعتدلة فإن علاج الأعراض تكون كافية . فى الحالات الشديدة من المرض فإن العلاج لتكوين أجسام مضادة ضرورى ويوصى به . أستخدام مضادات حيوية مثل تتراسيكلين ، كلورامفينيكول يعطى نتائجه جيدة ، بينما البنسلين والسلفوناميد على العكس من ذلك . استخدام هذه المضادات الحيوية فى الحيوانات ، التى تعانى من الإصابة المزمنة ، قد يقلل من أفراز *Coxiellae* فى اللبن ، ولكن لا يقضى عليها .

الفصل السابع

السموم الفطرية
Mycotoxins

مقدمة

السموم الفطرية mycotoxins عبارة عن نواتج تمثيل ثانوية ، ناتجة عن نشاط بعض أنواع من الفطريات على المواد الغذائية ، ولها آثار ضارة على صحة الحيوان والإنسان . كما أنها سموم غير أنتيجينية non-antigenic ، أى خلو تركيبها الجزيئ من المكونات ، التى تحفز الجسم الحى لتكوين أجسام مضادة antibodies لها ، وغالباً ما يكون وزنها الجزيئ أقل من ٥٠٠ . تكوين السموم الفطرية ، وما يتبع ذلك من تأثير على صحة الحيوان والإنسان، معروف منذ قديم الزمن ، حيث تؤكد التقارير المتاحة منذ القرن السابع عشر ، عن الحالات المرضية (الأرجوتيزم ergotism) الناتجة عن التغذية على غذاء من الشعير الملوث بالفطريات ، على أهمية السموم الفطرية . هناك تقارير من أنجلترا وروسيا واليابان والصين والولايات المتحدة الأمريكية ، تشير إلى الأعراض الناتجة عن تناول أغذية ، ناتجة من بعض الحبوب الغذائية (قمح ، شعير ، ذرة ، أرز...) ، ملوثة بالفطريات من أجناس *Fusarium, Penicillium, Aspergillus* .

أشتق لفظ mycotoxins (السموم الفطرية) من الكلمة اليونانية mykes والتى تعنى فطر fungus ، والكلمة اللاتينية toxicum والتى تعنى سم poison . كما يطلق لفظ mycotoxicosis (mycosis) على أعراض التسمم toxicity syndroms التى تنشأ نتيجة تناول أغذية ملوثة بالسموم الفطرية .

فى عام ١٩٦٠ حدث وباء فى أنجلترا ، أدى إلى نفوق أكثر من ١٠٠,٠٠٠ ديك رومى خلال أسبوع ، نتيجة التغذية على عليقة فول سودانى مستوردة من أمريكا الجنوبية. وقد تم عزل فطر *Aspergillus flavus* من هذه العليقة ، وقد تم التعرف على التوكسين الذى ينتجه هذا الفطر والذى أطلق عليه aflatoxin(*A.flavus* toxin, A-fla-toxin)، حيث كان التركيز ١٠ ملليجرام أفلاتوكسين B_1 لكل جم عليقة فول سودانى . وفى عام ١٩٦١ سجلت حالة وبائية مشابهة ، أصابت قطعان بط عمر يوم واحد ، كانت تتغذى

على عليقة فول سودانى ملوثة بالسموم الفطرية . كما سجلت فى نفس الفترة حالة وبائية ، أصابت قطعان داجنة ، بالإضافة إلى حالة وبائية أخرى أصابت الخنازير ، وكان العامل المشترك فى جميع هذه الحالات ، عليقة الفول السودانى المستوردة من أمريكا الجنوبية الملوثة بالأفلاتوكسينات .

توجد هذه السموم فى جراثيم الفطريات ، أو تفرز فى البيئة التى تنمو عليها الفطريات . وقد تنقل السموم الفطرية صفاتها السمية إلى الغذاء ، بطريقة مباشرة أو بطريقة غير مباشرة ، من خلال حيوان لا تستطيع أعضاؤه أبطال مفعول هذه السموم ، أو احداث تغيرات فيها ، وتحويلها إلى مكونات غير ضارة . ومع ذلك فإنه من المحتمل تناول منتجات ملوثة بالفطريات دون حدوث ضرر ، أو تأثير على طعم ومظهر هذه المنتجات . قد يصبح الضرر على جانب كبير من الخطورة ، عندما توجد نواتج فطرية مسرطنة ، مثل الأفلاتوكسينات **aflatoxins** . كما أن أستنشاق الأفلاتوكسينات تحدث أضراراً صحية للإنسان .

عادة تحتوى الأغذية، على عدد من أنواع الميكروبات ، المنتجة لسموم فطرية مختلفة، بدرجات سمية مختلفة. بعض السموم الفطرية قد تكون سائدة على غيرها من السموم الفطرية الأخرى ، وبعض هذه السموم قد تضعف من قوة سمية السموم الأخرى، وتكون النتيجة النهائية عبارة عن التأثير المشترك للسموم الفطرية المختلفة الموجودة فى هذه البيئة . ومن وجهة نظر السمية ، فإن السموم الفطرية ، وليس الفطر ، تكون أساسية فى التقييم النهائى . بالإضافة إلى ذلك فإن وجود الفطر لا يدل بالضرورة على وجود سم فطرى معين. وهناك بعض نواتج التمثيل للفطريات ، قد تم تعريفها وتوصيفها كيماوياً ، ولكن لم يتم حتى الآن تقييمها من حيث سميتها .

بالرغم من وجود دراسات عديدة فى مجال السموم الفطرية ، إلا أن المعلومات المتاحة قاصرة على سموم الأفلاتوكسينات . هناك دراسات على سموم فطرية أخرى - مثل الأوكراتوكسينات **ochrotoxins** ، الربراتوكسين **rubratoxin** ، الترای كوسيثنيات **trichothecene** ، السترنين **citrinin** ، والباتيولين **patulin** ، إلا أن المعلومات قاصرة إذا ما قورنت بالمعلومات المتاحة عن سموم الأفلاتوكسينات .

فى عام ١٩٨٢ تم التعرف على أكثر من ١٠٠ نوع من السموم الفطرية ، وحالياً يوجد أكثر من ٢٠٠ نوع من السموم الفطرية تم توصيفها والتعرف على تركيبها البنائى، وتسبب مخاطر صحية للإنسان والحيوان . وقد وجد أن فطريات أجناس ***Aspergillus*** ،

Fusarium ، *Penicillium* مسئولة عن إنتاج ثلثى هذه السموم . يوجد حوالى ٤٠ نوع من جنس *Aspergillus* ، ٥٤ نوع من جنس *Penicillium* ،وعدد يصل إلى ٢٥ جنس *Fusarium* ، قادرة على إنتاج سموم فطرية مختلفة ، بالإضافة إلى حوالى ٨٠ نوع من أجناس أخرى مثل *Cladosporium* ، *Alternaria* ، *Mucor* ... وغيرها لها قدرة على إنتاج سموم فطرية (جدول ١-٧) .

جدول (١-٧) : الفطريات المنتجة للسموم .

الجنس	عدد الأنواع والسلالات	الجنس	عدد الأنواع والسلالات
Absidia	٣	*Penicillium*	٥٤
Acremonium	١	*Phoma*	١
Alternaria	٤	*Pithomyces*	٢
Aspergillus and Neosartorya	٤٥	*Rhizoctonia*	٣
Bysscochlamys	٢	*Rhizopus*	٢
Cephalosporium	٢	*Sclerotinia*	١
Chaetomium	٢	*Scopulariopsis*	٢
Cladosporium	٨	*Sporidesmium*	٣
Cladotrichum	٢	*Stachybotris*	٣
Claviceps	٢	*Talaromyces*	١
Dactylomyces	١	*Thamnidium*	١
Fusarium	٢٥	*Thermoascus*	١
Helminthosporium	٢	*Thermomyces*	١
Microsporon	١	*Trichoderma*	٢
Mucor	٩	*Tricothecium*	٢
Myrothecium	٣	*Verticillium*	٢
Nigrospora	٢	*Zygosporium*	١
Paecilomyces	٢		

تعتبر السموم الفطرية من أقوى السموم الميكروبية المعروفة ، وتسبب أمراضاً خطيرة للكبد والكلى والقولون والجهاز العصبى والتنفسى وجهاز المناعة (جدول٢-٧)، بتركيزات ضئيلة تصل إلى أقل من ١٠ ميكروجرام/كجم من وزن الجسم (١٠ جزء فى البليون ppb) .هناك تباين كبير فى التركيب الكيماوى للسموم الفطرية ، لكن جميع هذه السموم ذات وزن جزيئ منخفض نسبياً ، كما أنها مقاومة للحرارة بدرجة يصعب معها إتلافها بدرجة كبيرة ، تصل إلى الحدود الآمنة بواسطة المعاملات الحرارية التقليدية المستخدمة فى عمليات التصنيع والطهى . انخفاض الوزن الجزيئ لهذه السموم يسمح لها بالإنتشار من مستعمرات الفطر فى الأغذية ذات قيم a_w مرتفعة نسبياً ، مثل الفواكه

والجبن . إزالة الأجزاء المصابة بالفطريات من هذه الأغذية ، أو التنظيف الميكانيكى للجبن المصابة بالفطريات ، قد لا تؤدى إلى التخلص الكامل من السموم الفطرية المتكونة فى هذه الأغذية ، لذلك يجب تجنب نمو الفطريات على هذه الأغذية .

تشمل الأغذية الأكثر عرضة للإصابة بالفطريات وتكوين السموم الفطرية ، التفاح، عصير التفاح ، البيرة ، الفاصوليا ، الفول ، التوت ، الخبز ، الحبوب الغذائية ، الجبن ، القهوة ، الذرة ، الموز ، التين ، الليمون ، منتجات اللحوم ، منتجات الألبان ، المسترد ، النقل (المكسرات) ، البرتقال ، الفول السودانى ، زبدة الفول السودانى ، الطماطم ، القمح، دقيق القمح ، فول الصويا ، بذور القطن ، الكيك ، المربى والفواكه المجففة . وقد وجد أن بعض الفطريات المسئولة عن تسوية الجبن مثل الجبن المسواه بالفطر (الركفور ، الكممبير، الجروجونزولا والستيلتون) تكون سموماً ، ومع ذلك لم يثبت حتى الآن أن هذه الأنواع تنتج كميات محسوسة من السموم أثناء تسوية وتخزين الجبن .

جدول (٢-٧) : السموم الفطرية – مصدرها وتأثيرها السام .

السم	المصدر	التأثير السام
Aflatoxin	*Aspergillus flavus, parasiticus* and *nomius*	تكوين سرطانات وخاصة فى الكبد ، تثبيط الجهاز المناعى
Aflatrem	*A. flavus*	تكوين أورام
Alternariol	Various species of *Alternaria*	تأثيرات نزيفية
Aspergillic acid	*A. flavus*	تأثير سام على الأعصاب
Aspertoxin	*A. flavus*	تكوين سرطان وخاصة فى الكبد
Butenolide	Various *Fusarium* species	هزال وغرغرينا جافة
Byssochlamic acid	*Byssochlamys fulva*	تثبيط بعض الأنزيمات الأساسية ، تأثيرات نزيفية
Chaetoglobosin	Various species of *Chaetomium*	عدم أنتظام فى الألياف الدقيقة المنقبضة
Chrysophanol	*Penicillium islandicum*	أحداث طفرات
Citreoviridin	*P. citreoviride*	تأثير سام على الأعصاب
Citrinin	Various species of *Penicillium*; *Asp.niveus*	سمية فى الكلى
Citromycetien	*P.frequentans* and *rosepupureum*	تكوين سرطانات وخاصة فى الكبد
Cyclochlorotin	*P. islandicum*	سمية فى الكبد ، تكوين سرطانات
Cyclopiazonic acid	*P.cyclopium* and *camembert*; *Aspergillus* spp.	تكوين سرطانات ، ضمور
Cytochalasins	Species of *Phoma* and *Helmintosporium;Asp. clavatus*	عدم أنتظام فى الألياف الدقيقة المنقبضة
Diacetoxyscirpenol	*Fusarium roseum*	نزيف فى الجلد والأمعاء ، تثبيط الجهاز المناعى
Diplodiol	*Diplodia macrospora*	فقدان الشهية وعدم التركيز

تابع جدول (٢-٧) :

Emodin	*A.wentii*; *P.brunneum* and *cyclopium*; *Cladosporium* spp.	اسهال وتكوين طفرات
Fumitremorgin	*A.caespitosus* and *fumigatus*; *P. piscarium*; *Neosartorya fischeri*	تكوين أورام
Fumonisins	*F.moniliforme;Altern. alternata*	إصابات مخية وسرطان المرئ
Fusarenone	*F. nivale*	تثبيط تخليق البروتين
Fusarin C	*F. moniliforme*	تكوين طفرات
Fusariogenin	*F. sporotrichioides*	سمية فى القناه الهضمية
Griseofulvin	*P.islandicum*	تكوين سرطانات
Islandicin	*P.islandicum*	تكوين طفرات
Islanditoxin	*P.islandicum*	سمية فى الكبد
Janthitrem	*P. janthinellum*	تكوين أورام
Kojic acid	Various species of *Aspergillus* and *Penicillium*	تأثيرات تشنجية
Luteoskyrin	*P.islandicum*	تكوين سرطانات وخاصة فى الكبد
Maltoryzine	*A.oryzae*	تأثيرات نزيفية وسمية على الأعصاب
Mollicellins	*Chaet. mollicellum*	تكوين طفرات
Moniliformin	Various species of *Fusarium*	ضمور فى عضلة القلب
Mycophenolic acid	Various species of *Penicillium*	سمية خلايا الدم البيضاء وحدوث أنيميا
Neosolaniol	*F.tricinctum*	سمية عامة وسمية على الجلد
Nivalenol	*F.nivale*	تثبيط تخليق البروتين
Ochratoxins	Vaious species of *Aspergillus* and *Penicillium*	سمية على كل من الكبد والكلى
Oxaline	*P.oxalicum*	سمية على الأعصاب
Paspalinine	*Claviceps paspali*	تكوين أورام
Patulin	Various species of *Penicillium* and *Aspergillus*, *Byssoclamys nivea*	سمية عامة وأحتمال تكوين سرطانات
Paxilline	*P.paxilli*	تكوين أورام
Penicillic acid	Various species of *Penicillium* and *Aspergillus*	تكوين سرطانات وسمية على القلب
Penitrems: P.R. toxin (epoxyoptalone)	*P. roqueforti*	سمية على الكبد والكلى
Psoralene	*Sclerotinia sclerotioum*	إلتهابات جلدية
Roquefortine	*P.roqueforti*	سمية على الأعصاب ، تؤدى إلى تشنجات
Roridin E.	*Stachybotris atra*	سمية على القناه الهضمية
Rubratoxins	*P. rubrum and purpurogenum*	تأثيرات نزيفية ، سمية على الكبد
Rugulosin	*P. rugulosum*	سمية على الكبد وتكوين سرطانات
Sccalonic acid D	Various species of *Penicillium*	تأثيرات نزيفية
Simatoxin	*P.islandicum*	سمية على الكبد

تابع جدول (٢-٧) :

Slaframine	*Rhizoctonia leguminicola*	تأثير على الجهاز العصبي الذاتي
Solaniol	*Fusarium solani*	سمية على الأعصاب
Sporidesmin	*Pithium chartarum*	سمية على الكبد وأجزيما بالوجه
Sporofusariogenin	*F.sporotrichioides*	سمية على القناه الهضمية
Stachybotryotoxin	*Stachybotris atra*	تأثيرات نزيفية وجلدية وعلى الجهاز الدورى
Sterigmatocystin	Various species of *Aspergillus* and *Chaetomium*	تكوين سرطانات وخاصة الكبد
Tenuazonic acid	*Alternaria alternata* and *tenuissima*	اضطرابات فى الدم
	A.*terreus; Neosartorya fischeri*	سمية على الكبد
Territrems	*Asp. terreus*	
Tremortin (penitrem)	Various species of *Penicillium*	تكوين أورام
Trichothecene group (T-2 toxin)	Various species of *Fusarium*; *Trichosporon roseum*	سمية على القناه الهضمية ، سمية على الأعصاب ، تشوهات خلقية وإلتهابات .
Tryptoquivaline	*A.clavatus*	تكوين أورام
Verrucarins	*Strachybotris atra; Myrothec roridum*	تأثيرات نزيفية
Verruculogen	Various species of *Penicillium*; *A.caespitosus, Neosatorya*	تكوين أورام
Vomitoxin (deoxynivalenol)	Various species of *Fusarium*	قئ
Wortmannin	P.*wortmannii*; *Myrothecium* spp.; *Fusarium oxysporum*	نزيف فى المعدة ، الأمعاء ، القلب
Xanthoascin	*A. candidus*	إصابة عضلة القلب والرئة
Xanthomegnin, viomellein rerelated mycotoxins	Various species of *Aspergillus* and *Tricho phyton ;P.viridicatum; Microsporium cookii*	سمية على الكبد والكلى
Zearalenol	*F. roseum*	تأثير على الرحم
Zearalenone	Various species of *Fusarium*	قئ ، تداخل مع نظام هرمون الأستيروجين

الأفلاتوكسينات

تنتج الأفلاتوكسينات aflatoxins أنواع مختلفة من فطريات جنس *Aspergillus* (*A.flavus,A.oryzae,A.ruber,A.glaucus,A.wentii,A.niger,A.parasiticus, A.versicolor, A.ochraceus*) . ويعتبر *A.flavus* أكثر الأنواع أنتشاراً فى التربة وكثير من المواد الغذائية ، وله القدرة على إنتاج أفلاتوكسينات شديدة السمية وتسبب أوراماً سرطانية (مواد مسرطنة carcinogenic) .

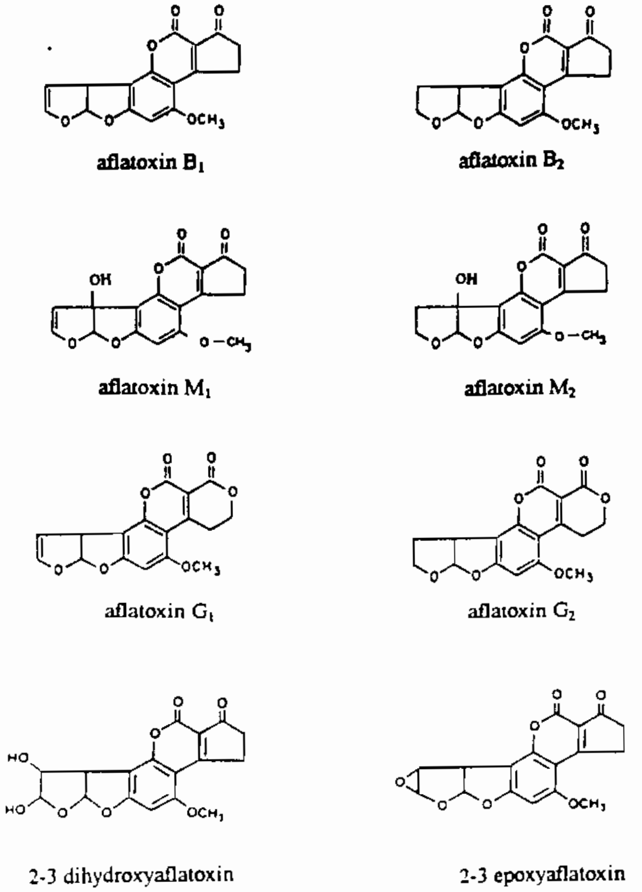
تنمو بعهذه الفطريات أثناء تخزين بعض الأغذية ، مع إنتاج سموم فطرية من بينها أفلاتوكسينات . تساعد الرطوبة المرتفعة ودرجات الحرارة الدافئة على إنتاج الأفلاتوكسينات فى الأغذية بتركيزات مرتفعة ، غالباً ما تتجاوز الحد الأقصى المسموح به، والذى أقرته منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO ، وهو ٣٠ميكروجرام/كجم فى الأغذية عند تناولها . الجدول (٣-٧) يوضح الحد الأقصى من الأفلاتوكسينات فى الأغذية فى بعض الدول .

جدول (٣-٧) : الحد الأقصى للأفلاتوكسينات فى الأغذية المختلفة فى بعض الدول .

الدولة	الأغذية	الحد الأقصى (ميكروجرام/كجم)
أستراليا	منتجات الفول السودانى	١٥
بلجيكا	جميع الأغذية	٥
كندا	النقل ومنتجاته	١٥
الصين	الأرز وبعض الحبوب الغذائية	٥٠
فرنسا	جميع الأغذية	١٠
	أغذية الأطفال	٥
المملكة المتحدة	النقل ومنتجاتها والتين المجفف	٤
الولايات المتحدة الأمريكية	جميع الأغذية	٢٠
	اللبن	٠,٥

يمكن الحد من نمو الفطر وإنتاج الأفلاتوكسينات، بواسطة درجات الحرارة المنخفضة أو المرتفعة والنشاط المائى (a_w) المنخفض . يحدث نمو *A.flavus* وإنتاج الأفلاتوكسين فى حبوب القمح والشعير على نطاق من درجة الحرارة ، a_w يتراوح من ١٠ إلى ٤٢,٥°م ، و ٠,٨ إلى ٠,٩٧٥، على التوالى . لا توجد درجة حرارة مثلى واحدة، ولكن يوجد نطاق من درجة الحرارة المثلى ، يتراوح بين ٢٥ و ٣٥°م ، عندما يكون a_w أعلى من ٠,٩ . الحد الأدنى من a_w لنمو الفطر عند درجة ٢٦ - ٣٠°م ، تكون ٠,٧٣ ، ٠,٦٩ و ٠,٧٥ فى الذرة وفول الصويا وحبوب pinto beans ، على التوالى . الحد الأدنى من a_w لإنتاج الأفلاتوكسينات، عند نفس درجات الحرارة السابقة، تكون فى نطاق ٠,٨٥ إلى ٠,٨٩ . التباين فى معدل إنتشار الأفلاتوكسينات فى أغذية مختلفة ، قد يعزى إلى عوامل مورفولوجية وبيئية . عموماً يزداد تراكم الأفلاتوكسينات مع فترة التحضين ، بالرغم من أن هذه الحقيقة تكون أقل وضوحاً عند القيمة المثلى للـ a_w. بعض أنواع من *Aspergillus* يمكن أن تثبط البعض الآخر فى تخليق الأفلاتوكسين،

(فمثلاً *A.niger* أو *A.tamarii* عندما ينمو فى مزرعة مختلطة مع الفطر السام *A.flavus*، يثبط من تخليق الأفلاتوكسينات بواسطة *A.flavus*) . تلعب تركيب البيئة دوراً هاماً فى زيادة أو تقليل الأفلاتوكسينات ، ولكن لا تؤثر على نمو الفطريات فى نفس الوقت . من المعروف أن النيتروجين ينظم تخليق نواتج التمثيل الثانوية فى أنواع عديدة من الميكروبات .



شكل (١-٧) : التركيب الكيماوى للأفلاتوكسينات

عند دراسة طبيعة هذه السموم ، وجد أنها تتكون من ٤ أفلاتوكسينات رئيسية ، G_2, B_2, G_1, B_1 (شكل ١-٧) . أفلاتوكسين B_1 أكثر هذه الأنواع سمية ، يليه فى شدة السمية G_1, B_2, G_1 . جميع السلالات المكونة للأفلاتوكسينات تنتج أفلاتوكسين B_1 . أفلاتوكسين B_2 عبارة عن صورة 2,3-dehydro من أفلاتوكسين B_1 ، أفلاتوكسين G_2 عبارة عن صورة 2,3-dehydro من أفلاتوكسين G_1 . يتأثر سمية الأفلاتوكسينات

وقدرتها على أحداث السرطان بدرجة كبيرة بالتركيب الجزيئ. تعتمد درجة التأثير البيولوجى لهذه السموم على المسارات المختلفة لتمثيل هذه السموم . يعطى البنتانون الحلقى cyclopentanone المرتبطة بالكيومارين caumarine ، جزيئ يتميز بسمية أعلى فى B_1 ، مقارنة باللاكتون lactone فى G_2 . بالإضافة إلى ذلك فإن تحويل مجموعة الكيتون إلى هيدروكسيل ، كما فى aflatoxicol (أفلاتوكسين M_1)، يقلل من شدة السمية . عدم وجود شق dihydrofurofuran يجعل المركب غير نشط ، أختزال هذا الشق فى الجزيئ، يقلل من النشاط (B_1 مقابل B_2 ، G_1 مقابل G_2) .

وقد أمكن عزل أفلاتوكسينات G_2, G_1, B_2, B_1 من النقل (المكسرات) ، البذور الزيتية ، الحبوب وبعض المواد الغذائية الأخرى . الأفلاتوكسينات M_2, M_1 لاتوجد طبيعياً من ضمن نواتج تمثيل الفطريات ، إلا أنها توجد فى اللبن كنواتج تمثيل مشتركة للأفلاتوكسين B_2, B_1 ، وتكون هذه المواد أقل سمية من المكونات الأصلية . تفاعلات إضافة مجموعة الأيدروكسيل ونزع مجموعة الميثيل للأفلاتوكسين B_1 ، تؤدى إلى فقد سمية هذه المركبات . تستخدم هذه التفاعلات فى التخلص من سمية الأفلاتوكسينات .

جدول (٤-٧) : جرعة LD_{50} للأفلاتوكسينات فى بعض الحيوانات .

الحيوان	العمر أو الوزن	النوع	LD_{50} (ملليجم/كجم وزن الجسم)
بط صغير	يوم واحد	ذكور	٠,٣٧
	يوم واحد	ذكور	٠,٥٦
فئران	يوم واحد	ذكور/أناث	١,٠
	٢١ يوم	ذكور	٥,٥
	٢١ يوم	أناث	٧,٤
	١٠٠ جرام	ذكور	٧,٢
	١٠٠ جرام	ذكور	٦,٠
	١٥٠ جرام	أناث	١٧,٩
قرود Hamster	٣٠ يوم	ذكور	١٠,٢
خنازير غينيا	بالغ	ذكور	١,٠
أرانب	بعد الفطام	ذكور/أناث	٠,٥
كلاب	بالغ	ذكور/أناث	١,٠
	بالغ	ذكور/أناث	٠,٥
سمك سالمون	١٠٠ جرام	ذكور/أناث	٠,٥

تختلف سمية الأفلاتوكسينات فى حيوانات التجارب إختلافاً كبيراً طبقاً للنوع ، الجنس والعمر (جدول ٤-٧) . الفئران والبط الصغير وسمك السالمون على درجة عالية من الحساسية لهذه السموم ، بينما الغنم والفئران الصغيرة وقرود Hamster والخنازير مقاومة نسبياً . عادة تحدث الوفاه نتيجة الأضرار التى يصاب بها الكبد . تتراوح جرعة LD_{50} (الجرعة التى تسبب وفاه ٥٠٪ من أفراد حيوانات التجارب) من ٠,٥ إلى ٦٠ ملليجم/كجم من وزن الجسم ، طبقاً للعوامل السابقة . وقد وجد أن الإناث أكثر مقاومة لسمية الأفلاتوكسينات عن الذكور .

حدثت عدة حالات وفاه نتيجة وجود الأفلاتوكسينات فى الغذاء ، فقد حدث فى الهند عام ١٩٤٧ تسمم غذائى جماعى ، شملت ١٠٠٠ شخص توفى منهم ١٠٠ فرد نتيجة تناول ذرة ملوثة . وقد وجد أن جرعة LD_{50} ، فى الإنسان قريبة جداً من ٥ ملليجم/كجم من وزن الجسم ، أى تقع بين جرعة LD_{50} لكل من الكلاب والفئران .

تمثيل الأفلاتوكسينات

توجد السموم الفطرية فى الأغذية أو علف الحيوانات كملوثات ، كما تختلف فى الضرر الناتج منها ، أى أن السموم الفطرية متخصصة فى تأثيرها ، نتيجة لقدرتها على الدخول فى مسارات معينة لعمليات التمثيل الغذائى ، أو تعاملها مع أجهزة معينة فى الجسم دون غيرها . فمثلاً الأفلاتوكسينات تتفاعل أساساً مع الجهاز الهضمى ومشتملاته (يسبب سرطانات الكبد) ، دون تأثيره على الأجهزة الأخرى ، مثل الجهاز الدورى أو العصبى أو التنفسى . بينما تتعامل الأوكراتوكسينات ochratoxins مع الجهاز البولى (الكليتين) ، وتتعامل سموم تراى كوسيثينات trichothecene مع الجهاز الهضمى ، بالإضافة إلى الجهاز التنفسى . أما الزيرالينون zearalenone ومشتقاته له تأثير مماثل لهرمون الأستروجين estrogen ، حيث تظهر أعراض استروجينية ،وله تأثير على الجهاز التناسلى ، كما يسبب انخفاض الخصوبة فى الذكور والأناث .

يتعرض الإنسان للسموم الفطرية عن طريق مباشر ، نتيجة التغذية على أغذية ملوثة بالسموم الفطرية ، أو غير مباشر نتيجة التغذية على منتجات حيوانية ، ناتجة عن حيوانات سبق تغذيتها على أعلاف ملوثة بالسموم الفطرية . الطريق غير المباشر هو الأكثر خطورة.

الحيوانات المعرضة للتلوث بالسموم الفطرية بدرجة أكبر ، تكون قادرة على تمثيل هذه السموم ، من خلال عمليات تساعد على التخلص من جزء كبير من هذه السموم .

تتحدد كفاءة عمليات تمثيل السموم بإنخفاض نسبة السموم التى تمر إلى الدم وقياس ضراوتها بعد التمثيل ، مقارنة بالمركب الأصلى الملوث للغذاء ، أى أن السموم الفطرية التى تلوث المنتجات الحيوانية (لبن ، بيض ، لحم) ، هى نواتج تمثيل للملوث الأصلى الموجود فى أعلاف الحيوان ، بالإضافة إلى أنها تمثل نسبة أقل مما تعرض له الحيوان أصلاً . فمثلاً عند تغذية حيوانات المزرعة على أعلاف ملوثة بالأفلاتوكسين B_1 ، نجد أن الناتج من ألبان أو بيض أو لحم هذه الحيوانات يحتوى على المشتق الهيدروكسيلى من المركب الأصلى ، وهو أفلاتوكسين M_1 .

سوف يتم التركيز عن تمثيل الأفلاكسينات ، نظراً لأنه أكثر السموم الفطرية قدرة على احداث تأثيرات سرطانية ، ووجوده على نطاق واسع فى كثير من الأعلاف ومكوناتها فى جميع أنحاء العالم .

يتم هضم المواد الغذائية التى تحتوى على ملوثات الأفلاتوكسينات ، خلال مسارات هضم كل مكون غذائى معروف على حده ، ثم تمتص نواتج الهضم ومعها الأفلاتوكسينات فى الأثنى عشر ، وتحمل إلى خلايا الكبد حيث يتعرض الأفلاتوكسين B_1 لأنزيمات الأختزال السيتوبلازميه ، ويتحول إلى أفلاتوكسيكول (M_1) ، أو قد يتعرض لمجموعة الأنزيمات الميكروسوميه الأوكسجينيه متعددة الوظائف ويتحول إلى أفلاتوكسين M_1 ، أو أفلاتوكسين G_1 ، أو أفلاتوكسين أيبوكسيدepoxyaflatoxin (شكل ١-٧) ، وبذلك فإن جزء من أفلاتوكسين B_1 يرتبط بأنسجة الكبد ، بينما ينتقل جزء آخر بعد تحويله إلى صور ذائبة فى الماء مع عصارات الصفراء (جميع المشتقات السابقة فيما عدا أفلاتوكسين أيبوكسيد) ، وينتهى بأفرازه فى روث وبول الحيوان ، أما الجزء الباقى والذى يشمل نواتج الأرتباط ، التى تذوب فى الماء ، أو التى لا تذوب فى الماء ، ولكنها مرتبطة بنواتج التمثيل الأساسية ، فإنها تصل إلى الجهاز الدورى لتوزيعها على الأنسجة المختلفة ، وغالباً ما يحدث لهذا الجزء تراكم فى الأنسجة المأكولة من الذبيحة .

من المعتقد أن الأفلاتوكسين B_1 يتم تمثيله فى جسم الحيوان ، ويتكون منه نطاق واسع من نواتج التمثيل فى كبد أنواع مختلفة من الحيوانات ، حيث تستطيع الماشية أن تضيف مجموعة أيدروكسيل (OH^-) إلى جزئى الأفلاتوكسين B_1 وأفراز أفلاتوكسين M_1 الناتج فى اللبن (شكل ١-٧) ، وعن هذا الطريق يحدث تلوث للبن ومنتجاته ، بالرغم من أن هذه المنتجات لم تنمو عليها فطريات .

قد يرتبط الأفلاتوكسين B_1-أيبوكسيد (وهو مركب يحمل شحنات كهربائية مما يجعله نشطاً جداً كيماوياً) بالأحماض النووية الموجودة بمركز الخلية أو البروتين . وقد يحدث هدرجة للأفلاتوكسين B_1- أيبوكسيد لتكوين أفلاتوكسين B_1 – ديول . وعموماً فإن الخطورة الحقيقية للأفلاتوكسينات ، تنشأ عن أرتباط أفلاتوكسين B_1 – أيبوكسيد ، أو أفلاتوكسين B_1- ديول بالمكونات الأساسية للخلية ، واحداث أعراض تسمم ، هذا بالإضافة إلى نواتج هذا الأرتباط ، قد يؤدى إلى وجود أثر متبقى فى مختلف الأنسجة المأكولة من جسم الحيوان .

يشارك تكوين الأيبوكسيد فى سمية أفلاتوكسين B_1 حيث يكون مسئولاً عن كل من السمية الحادة **acute toxicity** والسمية المزمنة **chronic toxicity** ، وأن الحيوانات التى تفشل فى إنتاج الأيبوكسيد عادة تكون مقاومة نسبياً لكل من السمية الحادة والمزمنة. الحيوانات التى تنتج الأيبوكسيد ، ولاتستطيع تمثيل هذا المركب بكفاءة ، قد تكون أكثر عرضة للإصابة بالسرطان نتيجة نشاط الأفلاتوكسين B_1 ، لكن تكون مقاومة نسبياً للسمية الحادة **acute toxicity**. الحيوانات التى لا تنتج فقط مركب الأيبوكسيد، لكن أيضاً تتخلص منه بكفاءة بواسطة أنزيم **hydrolase** ، وبالتالى ينتج **hydroxyacetal** شديد الفاعلية ، تكون أكثر حساسية للسمية الحادة . من المعروف أن أفلاتوكسين B_1 أيبوكسيد يتفاعل مع الجوانين **guanine** فى DNA ، ويسبب نزع مجاميع البيورين **depurination** ، بينما يتفاعل مشتقات **hydroxyacetal** مع البروتينات من خلال الليسين **lysine**. الجزيئ الأصلى يحتوى على صفات تساعد على أمتصاصه من القناه الهضمية ، وأنتقاله إلى الكبد وغيره من أعضاء الجسم.

التأثيرات البيولوجية للأفلاتوكسينات

أ- التأثير السرطانى **Carcinogenic** :

تناول الأفلاتوكسينات (خاصة أفلاتوكسين B_1 ، الصورة الموجودة فى الطبيعة) عن طريق الفم مع الأغذية الملوثة ، يؤدى إلى حدوث سرطان كبدى فى جميع أنواع حيوانات التجارب وحيوانات المزرعة ، بأستثناء نوع معين من الفئران البيضاء الصغيرة ، حيث يلزم حقنها فى النسيج البريتونى بالأفلاتوكسين B_1 لاحداث هذه الأعراض . ترتبط السموم الفطرية بالأحماض النووية ، لذلك فإن لها قدرة كبيرة على أحداث تاثيرات سرطانية carcinogenic . ولحدوث السرطان الكبدى فإن الأمر يتطلب تعرض الحيوانات

للأفلاتوكسينات فترة كافية ، حيث تختلف فترة التعرض اللازمة لحدوث أورام في الكبد من ٤١ - ٨٧ أسبوعاً في الفئران البيضاء ، ١٤ شهراً في البط ، ٢٠ شهراً في سمك السالمون و ٨ سنوات في القرود (آناث وذكور) . وقد أشارت نتائج بعض الأبحاث عن وجود علاقة طردية بين حالات سرطان الكبد في الفئران البيضاء وتركيز الأفلاتوكسين B_1 في العليقة ، وذلك بأستخدام جرعات من أفلاتوكسين B_1 ، تتراوح بين ١ - ١٠٠ ميكروجرام لكل كجم من وزن الجسم . عند مستوى ١ ميكروجرام ظهرت أوراماً سرطانية في ١٠٪ من فئران التجربة ، وأرتفعت حالات الأورام إلى ١٠٠٪ عند مستوى ١٠٠ ميكروجرام/ كجم من وزن الجسم .

كما سجلت بعض الأبحاث حدوث حالات من سرطان القولون ، وسرطان الكلى والمعدة والحنجرة واللسان ، والتي أرتبطت بمستويات تلوث عالية للغذاء من الأفلاتوكسينات .

ب- التأثير الطفرى Mutagenic :

التأثير الطفرى أو (الميتاجينى) يقصد به التأثير الذى يحدث بالكروموسومات ، وهو مكون الخلية المسئول عن نقل الصفات الوراثية من الآباء إلى الأبناء . وقد يؤدى هذا التأثير إلى تغيير في الكروموسومات ، أو خلل في المادة الكيماوية التي يتكون منها الكروموسومات (الكروماتين) ، وغير ذلك من التأثيرات ، التي تطرأ على الأحماض النووية المختلفة الموجودة بالخلية . وعموماً فإن هذه التغيرات تؤدى إلى حدوث ما يعرف بالطفرات الوراثية mutation . قد يحدث التأثير الميتاجينى نتيجة للتلوث بالأفلاتوكسينات بمستويات عالية ، قد تصل إلى ٥ ملليجم أفلاتوكسين B_1 أو أكثر لكل كجم من وزن الجسم .

جـ- التشوه الخلقى Teratogenic :

يقصد بالتشوه الخلقى التأثير الذى ينتقل من الأم إلى الجنين أو الأجنة أثناء فترة الحمل . في إحدى الدراسات وجد أن حقن آناث قرود Hamster بمعدل ٤ ملليجم أفلاتوكسين B_1 لكل كجم من وزن الجسم ، وذلك في اليوم الثامن من الحمل ، قد أدى إلى أرتفاع نسبة تشوهات وموت الأجنة . وقد وجد أن نسبة الأجنة الطبيعية في مجموعة المقارنة تصل إلى ٨٥٪ ، بينما هذه النسبة تصل إلى ٥٠٪ في أجنة الأمهات ، التي تم

حقنها بالأفلاتوكسين B_1 . كما لوحظ أن جرعة ٢ ملليجم لكل كجم من وزن الجسم، ليس لها تأثير عند مقارنتها بمجموعة المقارنة .

الأفلاتوكسينات والمرض

تشير المعلومات المتاحة والمنشورة عن وجود علاقة إيجابية بين تلوث الغذاء بالأفلاتوكسينات وحالات سرطان الكبد فى الإنسان . وقد وجد فى دراسة مسحية أجريت فى أوغندا ، عن مستويات تلوث الأغذية بالأفلاتوكسينات وارتباطها بحالات سرطان الكبد الأولى ، وجد أن معدل الإصابة بهذا السرطان وصل إلى ١,٤ - ١٥ حالة لكل مائة ألف نسمة سنوياً ..

وفى مجموعة الدراسات المسحية ، التى أجريت فى بعض الدول الأفريقية (كينيا وموزمبيق) ، والآسيوية (تايلاند وسوازيلاند) ، اشارت النتائج عن وجود علاقة إيجابية بين تلوث الغذاء بالأفلاتوكسينات وحالات السرطان الكبدى الأولى ، وقد أوضحت الدراسة أن مستوى التلوث يتراوح بين ٣,٥ - ٢٢٢ نانوجرام ng /كجم من وزن جسم الأفراد البالغين .

كما أوضحت الدراسات عن علاقة الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسى B ، وتناول الأغذية الملوثة بالأفلاتوكسينات ، وحدوث سرطانات كبدية . وقد لوحظ أن الإصابة بإلتهاب الكبد الفيروسى B ، ينتشر بصورة وبائية فى البلاد التى يتزايد فيها نسبة السرطان الكبدى الأولى . وقد وجد أن الأفراد المصابين بسرطان الكبد الأولى أكثر عرضة للإصابة بفيروس إلتهاب الكبد B ، وإن الأفلاتوكسينات كانت السبب الرئيسى فى حدوث حالات السرطان الكبدى الأولى .

ينتشر سرطان الكبد فى الإنسان بدرجة كبيرة فى المناطق التى تكون فيها الظروف الجوية وظروف تخزين الأغذية تساعد على نمو *A. flavus* . وقد قدرت حالات الوفاه التى تحدث فى العالم نتيجة سرطان الكبد بحوالى ٢٥٠,٠٠٠ شخص سنوياً .

وقد أشارت عديد من التقارير إلى العلاقة بين تلوث الأغذية بالأفلاتوكسينات وظهور أعراض رآى Reye's syndrome ، حيث يحدث بصورة وبائية فى الأطفال فى شمال شرق تايلاند ، الذى يتميز بالقئ vomiting ، نقص الجلوكوز hypoglycemia، تشنجات convulsions ، وغيبوبة coma يعقبها الوفاه . وقد أشارت نتائج الدراسات أن الأفلاتوكسين B_1 مرتبط بظهور أعراض رآى . وقد وجد كثير من الباحثين تركيزات

ضئيلة من الأفلاتوكسين B_1 فى الأنسجة وسوائل الجسم ومحتويات المعدة والأمعاء والبراز لعدد ٢٢ مريض من أجمالى ٢٣ مريض ماتوا جميعاً بأعراض رآى . كما وجدت تركيزات من الأفلاتوكسينات فى القطع الكبدية المأخوذة من هؤلاء المرضى ، وكانت التركيزات ٩٣ ، ٤٧ ميكروجرام أفلاتوكسين B_2, B_1 ، على الترتيب ، لكل كجم من وزن الكبد.

كما إن إستجابة الإنسان لتأثير الأفلاتوكسينات ، يختلف طبقاً للنوع والعمر . الذكور أكثر حساسية عن االأناث ، والأطفال أكثر حساسية عن البالغين . فى البلاد النامية ، توجد علاقة مباشرة بين الأفلاتوكسينات المتناول مع الغذاء ، وأنتشار سرطان الكبد. غالباً ما يحدث سرطان الكبد نتيجة الأفلاتوكسينات فى أفريقيا فى الذكور عند عمر ٢٠ - ٣٠ سنة.وتوجد علاقة بين سرطان الكبد بالأفلاتوكسينات وإلتهاب الكبد B.

كما أشارت بعض التقارير أن سرطان الدم **leukemia** ، قد تكون السموم الفطرية مسئولة جزئياً عنها . وقد وجد أن المنازل التى فيها أكثر من حالة سرطان دم فى بولندا ، تكون أكثر رطوبة عن غيرها من المنازل ، وأن الفطريات التى تم عزلها من هذه المنازل ، تنتج مواد مسرطنة **carcinogenic** ، كما سجلت ملاحظات مماثلة فى ولاية تكساس .

كما وجد أن تركيب العليقة يؤثر على درجة سمية الأفلاتوكسينات . العليقة منخفضة البروتين، لها تأثير واقى ضد التأثيرات السرطانية ، التى تسببها الأفلاتوكسين B_1 . الفئران التى تعانى من نقص فيتامين B ، وغذيت أفلاتوكسينات ، تظهر عليها أعراض تسمم الأفلاتوكسينات ، بينما فى الفئران التى لا تعان من هذا النقص ، لا يظهر عليها أعراض هذا التسمم . يتأثر ظهور سرطان القولون نتيجة الأفلاتوكسين B_1 فى الفئران بواسطة فيتامين A . نقص فيتامين A فى العليقة يؤدى إلى نمو الأورام ، بينما عدم وجود نقص فيتامين A لا يؤدى إلى ذلك . عوامل أخرى مثل الأندول **indoles** فى الكرنب والأنواع المشابه من الخضراوات ، ومضادات الأكسدة مثل **butylated (BHT) hydroxylotuene** تثبط من التأثير السرطانى للأفلاتوكسينات .

وقد وجد أن الأفلاتوكسينات فى أغذية الأطفال ، تكون مرتبطة بأنتشار مرض **kawashiorkor** ، كما أن الأطفال حديثى الولادة الذين تعرضوا للأفلاتوكسينات ، حتى قبل أن يفطموا ، نظراً لأن الأمهات اللاتى يتناولن أفلاتوكسينات فى أغذيتهم ، قد يفرزن أفلاتوكسين M_1 فى اللبن الناتج منهن ، وقد وجد أن حالات التخلف العقلى **mental retardation** فى الأطفال فى بعض مناطق شرق أفريقيا وكذلك جنوب ولاية جورجيا ، ترتبط بأستهلاك الأغذية المحتوية على تركيزات مرتفعة من الأفلاتوكسينات . بدون شك

فإن هناك خطورة كامنة للأفلاتوكسينات فى الأغذية ، ويجب بذل كل الجهد لخفض ، أو أستبعاد التلوث . ومع ذلك فإنه من الصعب الأستبعاد الكامل للأفلاتوكسينات من أغذية معظم المواطنين فى العالم . يقدر متوسط كمية الأفلاتوكسينات المتناولة يومياً للأفراد البالغين فى الولايات المتحدة الأمريكية ، بالنسبة للأفلاتوكسين B_1 ٢٠ نانوجرام (ng) /كجم وزن الجسم ، (أساساً من الذرة ومنتجاته)، بالنسبة للأفلاتوكسين M_1 ٠,٨ نانوجرام /كجم وزن الجسم (من اللبن ومنتجاته) . يجب ملاحظة أن أفلاتوكسين M_1 أقل قدرة على أحداث السرطان عن B_1 بحوالى ١٠٠ مرة على الأقل .

كما تشير بعض الأبحاث والتقارير إلى علاقة السموم الفطرية بحالات سرطان الكبد وتليف الكبد وسرطان الرئة وسرطان المعدة أو الأمعاء ، وكذلك سرطان القولون وإضعاف جهاز المناعة .

متبقيات الأفلاتوكسينات فى الأغذية الحيوانية

اللبن ومنتجاته :

عند تناول ماشية اللبن عليقة ملوثة بالأفلاتوكسين B_1 ، الأكثر أنتشاراً فى العلائق، فإن هذا التوكسين يتحول إلى مشتق مسرطن M_1 الذى ينتقل إلى اللبن ، وإذا ما تم صناعة هذا اللبن إلى جبن ، فإن الأفلاتوكسين M_1 يبقى فى الجبن الناتج . الحدود المسموح بها فى الولايات المتحدة من M_1 فى اللبن هو ٠,٥ نانوجرام/مل . تبقى بقايا أفلاتوكسين M_1 فى بروتين اللبن (الكازين) . ويعتبر هذا الأفلاتوكسين (M_1) هو أول بقايا الأفلاتوكسين الذى يوجد فى أنسجة ماشية اللبن ، ويعتبر اللبن الغذاء الوحيد المعروف الذى يتلوث طبيعياً بالأفلاتوكسين M_1 . يتناسب أفراز أفلاتوكسين M_1 فى اللبن مع كمية أفلاتوكسين B_1، التى يتناولها الحيوان مع العليقة . يختفى أفلاتوكسين M_1 من اللبن، خلال ٣ - ٤ أيام تقريباً ، عقب توقف الحيوانات عن تناول العليقة الملوثة .

بالرغم من أنه لا توجد مواصفات تحدد كميات السموم الفطرية المسموح بتواجدها فى عليقة الحيوان ، فإنه من الثابت علمياً أن ٠,١ - ٢,٠٪ من كميات السموم الفطرية ، الموجودة فى العليقة ، تصل إلى اللبن . العلائق الواجب مراقبة كميات السموم الفطرية بها، هى العلائق المركزة التى تحتوى عادة على بذور زيتية (مثل بذور القطن ، الفول السودانى...) . وبالرغم من أن كميات أفلاتوكسين M_1 فى الألبان عادة ما تكون حول ميكروجرام/كجم لبن ، فى حالة تغذية الحيوانات على عليقة ملوثة بالفطريات ، فإن

هذه الكمية المنخفضة ضارة أيضاً بالصحة ، وخصوصاً للأطفال الذين يعتمدون على اللبن كغذاء أساسى .

البسترة أو التعقيم له تأثير ضعيف على الأفلاتوكسين فى اللبن ، الناتج من حيوانات غذيت على أفلاتوكسين B_1 ، والذى يفرز فى اللبن على صورة M_1 ، او لبن أضيف إليه مباشرة M_1 . تشير تجارب صناعة الجبن بأن ٤٧٪ من التوكسين فى اللبن يبقى فى جبن التشدر ، فى حين يبقى ٥٠٪ فى جبن الكممبير و ٤٥٪ فى الشرش ، وأن الكمية الموجودة فى الجبن لم تتناقص حتى بعد مضى ٤٠ يوماً من التخزين ، فى حين لا يوجد أى نقص فى جبن الجودا حتى بعد مضى ٦ شهور من التسوية ، وبالتالى فإن الأفلاتوكسين ثابت فى الجبن ، ولا يتعرض لأى تلف أثناء التخزين . لقد أمكن كشف الأفلاتوكسين M_1 فى ١٧,٥٪ من أنواع الجبن ، عند مستويات تتراوح بين ٠,٠٢ - ١,٠٣ نانوجرام/جم . عموماً فإنه من المتوقع أن تحتوى الجبن ما بين ٣,٥ - ٥ أضعاف كمية الأفلاتوكسينات M_1 الموجودة فى اللبن .

نمو الفطريات فى أو على سطح الجبن ، يمكن أن تزيد كمية السموم المنتجة (تتضمن هذه الفطريات ***A.flavus*** أو ***A.parasiticus*** ، بالإضافة إلى أنواع من ***Penicillium***)والتى تشمل سمومها حمض البنسيليك **penicillic acid** ، باتيولين **patulin**،حمض سيكلوبيازونك **cyclopiazonic acid**،وروكوفورتينات **roquefortins**، أو سموم (PR). فى إحدى الدراسات وجد أن ٢٠٪ من الفطريات المعزولة من جبن التشدر ، تتكون من أنواع من ***Penicillium*** تنتج سموم فطرية ، ٣٢٪ من هذه الفطريات عزلت من الجبن السويسرية . تنتج ***A.flavus*** ، ***A parasiticus*** سموم فطرية فى جبن التشدر على درجة حرارة الغرفة ، لكن ليس على درجة حرارة بين ٤,٤ - ٧°م ، وقد تنتج أيضاً فى جبن تلست **Tilsit** أو امينتال **Emmental** ، إلا أنه لا ينتج فى جبن الكممبير .

على العموم فإن ***A.flavus*** ، ***A.parasiticus*** لا تنتج أفلاتوكسينات على درجة حرارة أقل من ١٠°م ، تنمو سلالات ***Penicillium*** المنتجة للباتيولين **patulin** وحمض البنسيليك **penicillic** بكثافة على جبن التشدر والسويسرية والموزاريلا ، على درجة حرارة ٥ ، ١٢ ، ٢٥°م ، ومع ذلك لم يكتشف وجود سموم فى أى نوع من هذه الجبن، ما عدا آثار من الباتيولين **patulin** فى جبن تشدر ، حفظت على درجة حرارة ٢٥°م . عموماً فإن الجبن غير مهيئة تماماً لإنتاج السموم الفطرية ، حيث أنها تسوى على درجات

حرارة أقل من الحد الأدنى اللازم لإنتاج التوكسين ، كما لم يتوفر بها مستوى مرتفع من الكربوهيدريت اللازم لإنتاج التوكسين ، ويمكن إستعمال بيماريسين **pimaricin** المثبط لنمو الفطر ، إذا سمحت التشريعات الصحية بذلك ، فى حالة الضرورة وذلك برشة على سطح الجبن .

وهناك بعض الأهتمام فيما يتعلق بإنتاج التوكسين بواسطة سلالات من ***Penicillium***، المستعملة فى تلقيح الجبن المسواه بالفطر ، فقد أوضحت الأبحاث أن استخدام ***P.roqueforti, P.camemberti*** فى تصنيع الجبن المسواه بالفطر ، أدت إلى إنتاج جبن خالية من الأفلاتوكسينات ، أو حمض البنسيليك أو الباتيولين فى الجبن . عند عزل الباتيولين، أو حمض البنسيليك أو سموم (PR) من مزارع ***P.roqueforti*** ، فإن هذه التوكسينات توجد فقط ، عند أستعمال بيئة خميرة السكروز فى المعمل ، لم يكتشف سموم (PR) فى ١٣ نوع من الجبن المعرقة بالفطر المصنع بأستخدام ***P.roqueforti*** ، ومع ذلك فإن آثار من روكوفورتين أو حمض سيكلوبيا زونك ، قد وجدت فى الجبن المعرقة بالفطر. من الصعب تقدير سمية بعض هذه السموم الفطرية ، عدا الأفلاتوكسينات . ونظراً لأن الظروف فى الجبن غير ملائمة لإنتاج سموم فطرية ، فإن فحص وأختيار سلالات ***Penicillium*** غير المنتجة للسموم فى إنتاج الجبن المسواه بالفطر يخضع لبعض القيود فى بعض الدول .

وقد وجد أن تركيز الأفلاتوكسين M_1 يبقى ثابتاً فى الأيس كريم ، الناتج من لبن ملوث طبيعياً بالأفلاتوكسين M_1 ، لمدة ٨ شهور من التخزين تحت ظروف التجميد . فى الألبان المتخمرة ، مثل اليوجهورت واللبن الخض المتخمر والكفير ، الناتجة من لبن يحتوى على أفلاتوكسينات، وجد أن عملية التخمير ، وكذلك تخزين الناتج عقب عملية التخمير، قد يؤدى إلى إزالة أو خفض كميات الأفلاتوكسينات بدرجة كبيرة .

وفى دراسة عن أختفاء أفلاتوكسين M_1 فى القشدة عند تحويلها إلى زبد ، وجد أن ٤ - ١٥٪ فقط من الأفلاتوكسين فى القشدة ، يظهر فى الزبد الناتج . يظهر معظم الأفلاتوكسين فى اللبن الخض ، كما يظهر حوالى ٣ - ٢٦٪ من الأفلاتوكسين فى الماء المستخدم فى غسيل الزبد .

أحياناً يوجد أفلاتوكسين M_1 فى الألبان المجففة . بالرغم من أن كمية الأفلاتوكسين الموجود فى اللبن السائل ، قد أنخفضت لحد ما بواسطة عملية التجفيف ،

فإن نسبة كبيرة من الأفلاتوكسين يقاوم عملية التجفيف ، ويبقى فى اللبن المجفف لفترات طويلة .

البيـــض :

أشارت تقارير الدراسات المسحية عن إمكانيــة وجـود أفلاتوكسين B_1 ، أو أحـد مشتقاته فى البيـض . ويرجـع وجـود هـذه التوكسينات فــى البيــض ، إلى أن العلائــق المستخدمة فى تغذية تلك الدواجن ، تحتوى على تركيزات مرتفعة مــن أفلاتوكسين B_1 . وقد قدر بعض الباحثين ، أن معامل التحويـل يصـل إلى ٢٢٠٠ : ١ ، أى أن كـل ٢٢٠٠ جزء فى البليون من أفلاتوكسين B_1 فى علائق دجــاج البيـض ، قـادرة علـى التواجـد فـى البيـض النـاتج بنسبة جـزء فـى البليـون . وهنـاك دراسـات أخـرى تحـدد معــامل تحويــل أفلاتوكسين B_1 فى البيــض بنسبة ١٠٠٠ : ١ . الجـدول (٤-٧) يوضـح معـامل تحويـل الأفلاتوكسينات عند إنتاج اللحم ، اللبن والبيض ، مما يوضح الأختلاف الكبــير فـى قـدرة هذه الحيوانات على تمثيل الأفلاتوكسينات، وبالتالى تواجد هــذه التوكسينات فـى نواتـج هذه الحيوانات .

وفى دراسة مسحية قامت بها إدارة الأغذية والأدوية الأمريكية FDA على البيـض الطازج والمجفف فـى بعـض الولايـات الجنوبيـة ، وجـد أن معـدل التلـوث بالأفلاتوكسين B_1 ، كان فى المتوسط ٠,٢ جزء فى البليون . وعموماً فإن التركيزات المنخفضة الموجـودة فى البيض مقارنة بالتركيزات الأعلـى الموجـودة فـى اللـبن ، تكـون قـادرة علـى أحـداث تأثيرات سرطانية شديدة .

الأجزاء المأكولة من الذبيحة :

أشارت نتائج الدراسات المســحية عـن وجـود متبقيـات مـن الأفلاتوكسينات فـى الأجزاء المأكولة من الذبيحة ، وتشمل الكبد ، القلب ، الكلى والأنسجة العضلية المختلفة. نظراً لأن تمثيل الأفلاتوكسين B_1 يتم أساساً فى الكبـد ، فـإن نواتـج التمثيـل النشـطة لهـذا التوكسين ترتبط بالبروتينات والأحماض النوويـة الموجـودة فـى خلايـا أنسـجة الكبـد ، مما يؤكد أن الجزء الأكبر من متبقيات الأفلاتوكسينات يكون موجوداً بأنسجة الكبد . وعـادة يستخدم وجود الأفلاتوكسينات فى الكبد ، دليلاً يمكن الأعتمــاد عليـه فـى تقديـر مـدى تلوث الأعلاف بهذه السموم .

جدول (٤-٧) : معامل تحويل الأفلاتوكسينات فى الحيوانات المختلفة .

نوع الحيوان	المنتج	نوع الأفلاتوكسين	معامل التحويل
ماشية اللحم	كبد	B_1	١٤,٠٠٠
ماشية اللبن	لبن	M_1	٣٠٠
الخنازير	كبد	B_1	٨٠٠
دجاج البيض	بيض	B_1	٢,٢٠٠
دجاج اللحم	كبد	M_1	١,٢٠٠

كما يعتبر كل من الكلى والقلب من الأجزاء المأكولة من الذبيحة ، التى تحتوى على مستويات مرتفعة من سموم الأفلاتوكسينات ، فى حالة تغذية الحيوانات على أعلاف ملوثة بهذه السموم . وقد أشارت نتائج بعض البحوث على وجود الأفلاتوكسينات بتركيزات أعلى فى الكلى عنها فى الكبد ، وأن معظم انسجة عضلات الذبيحة خالية تقريباً من متبقيات الأفلاتوكسينات .

الأفلاتوكسينات فى الأغذية النباتية

يتطلب نمو الفطر الإلتصاق بالبيئة . منتجات الخضراوات الطبيعية ، تتميز بوجود أنسجة أو طبقات خارجية تقوم بحمايتها بدرجة كافية ، لكن حدوث أضرار أو تلف لهذه الطبقات ، يسهل من وصول جراثيم الفطر إلى الأنسجة الداخلية والعناصر الغذائية . من العوامل الهامة الأخرى لنمو الفطر وإنتاج السموم الفطرية ، درجة الحرارة ، الرطوبة والوقت ، حيث أنه يحدث أقصى إنتاج بعد عدة أيام من نمو الجراثيم . كما أن توفر العناصر الغذائية اللازمة لنمو بعض الأنواع ، وجود ميكروبات أخرى وبعض الكيماويات فى البيئة تؤثر على إنتاج السموم الفطرية .

بالرغم من أن هناك بعض أنواع من أجناس *Fusarium, Penicillium* ، التى تنمو على المحاصيل فى الحقل أكثر منها على المنتجات المخزونة ، إلا أنه فى معظم الحالات تتكون السموم الفطرية فى المنتجات المخزونة . ومن البديهى ، فإن مراقبة ظروف التخزين والمعاملات التصنيعية ، تكون ضرورية لمنع المخاطر الصحية الناجمة عن تلوث المواد الغذائية بالسموم الفطرية .

الحبوب الغذائية وخاصة الذرة ، عادة ما تكون أكثر عرضة للتلوث بالأفلاتوكسينات ، زيرالينون zearalenone ، حمض البنسليك penicillic acid والأوكراتوكسين ochratoxin . ونظراً لأن الفول السودانى ، اللوز ، عين الجمل ، الفستق وغيره من النقل ، بيئة جيدة للفطريات المنتجة للأفلاتوكسينات مثل *A.flavus* ، *A.parasiticus* ، فإن كونديات conidia هذه الفطريات منتشرة على نطاق واسع فى البيئة حيث يزرع النقل ويخزن ، لذلك فإنه من الأمور الهامة أن تتداول هذه المنتجات بعناية كافية ، وذلك لحمايتها من التلوث بالأفلاتوكسينات . مراقبة العوامل البيئية، مثل درجة حرارة منخفضة، ومحتوى رطوبة منخفض ، تخزين مناسب وتحميص النقل فى صورته الكاملة shelled nuts التى تثبط من نمو الكونيديات ، تكون فعالة فى المحافظة على النقل بجودة جيدة . كما أن تطهير سطح النقل ، لأستخدامها كبذور بمعاملة كيماوية مباشرة ، والتدخين بهدف مكافحة الآفات ، تعتبر من الوسائل المفيدة فى هذا المجال . وقد وجد أن التشعيع بأشعة جاما له تأثير كبير فى خفض الفطريات الطبيعية الملوثة للفول السودانى. ومع ذلك فإن بعض أجناس الفطريات، أساساً *Penicillium, Aspergillus*، تكون أكثر مقاومة للتشعيع مقارنة بالفطريات الأخرى ، التى قد تكون موجودة . لذلك فإنه يوصى بإجراء التشعيع بأشعة جاما مع أتباع المراقبة البيئية (تجفيف مناسب ، تغليف وتخزين عند رطوبة نسبية منخفضة) ، وذلك لخفض الميكروبات المنتجة للسموم طبيعياً .

قد تتلوث الفواكه المجففة (التين ، المشمش ، الكريز ، الكمثرى وغيرها) بالأفلاتوكسينات والباتيولين patulin . غالباً ما يوجد الباتيولين فى التفاح المصاب ، وبالتالى فى عصير التفاح . التخمر الكحولى يحلل الباتيولين تماماً . ونظراً لأن الأفلاتوكسينات والأكراتوكسين يقاوم التخمر جزئياً ، فإن المشروبات الكحولية يمكن أن تتلوث بهذه السموم الفطرية ، التى تنتقل من المواد الخامة (مثل العنب والشعير) .

فطر *Neosartorya fischeri*، (المنتج لسموم fumitremorgins A and C ، verrucuogen) ، من الفطريات المقاومة للحرارة ، التى تم عزله على نطاق واسع من عصير الفواكه وغيرها من المنتجات المعاملة بالحرارة ، التى يدخل فى صناعتها الفواكه . الجراثيم الأسكية لهذه الفطريات مقاومة للحرارة ، مقارنة بجراثيم الفطريات الأخرى ، ووجود الفطر فى منتجات الفاكهة المعاملة ، قد تمثل بعض المخاطر الصحية .

كثير من الأغذية ، على النطاق التجارى ، قد تحتوى على الأفلاتوكسينات (مثل البطاطس الحلوة sweet potatoes ، الجمبرى المجفف ، السمك ، الثوم ، بذور القطن ،

الموز ، اليوكا yucca ، الفلفل الأسود) ، الأوكراتوكسين ochratoxin (مثل بذور القهوة) وسموم فطرية أخرى ، ولكن بتركيزات آمنة لا ينتج عنها أى مخاطر صحية للإنسان.

إزالة السموم الفطرية من الأغذية الملوثة

المواد الغذائية التى تتداول فى الأسواق ، يجب أن لا تحتوى على أى مخاطر صحية ظاهرة أو كامنة ، لذلك فإن إزالة السموم detoxification من المنتجات الملوثة بالسموم الفطرية ، يمثل تحدى مستمر فى صناعة الأغذية . وقد تركزت الجهود على الأفلاتوكسينات ، نظراً لأنتشارها وشدة سميتها . معظم المعاملات التى يحصل عليها من الدراسات على الأفلاتوكسينات يمكن تطبيقها على السموم الفطرية الأخرى .

تتأثر حساسية السموم الفطرية للمعاملة الطبيعية أو الكيماوية ، بعديد من العوامل التى تشمل محتوى الرطوبة ، موقع السم فى الغذاء ، صور أو أشكال الغذاء ، ظروف التخزين وتفاعلات بين السموم ومكونات الغذاء . ومن الأمور الهامة أنه يجب تفهم هذه العوامل ، قبل التوصية بأستخدام طريقة معينة . كما أن استخدام أى معاملة يجب ألا تسبب تغيرات غير مرغوبة فى جودة الغذاء .

أ- الطرق الطبيعية Physical methods :

كثير من التوكسينات الفطرية مقاومة للحرارة والمعاملات الحرارية التقليدية المستخدمة فى التصنيع والطهى ، بالرغم من أن الحرارة الرطبة moist heat ، كما فى تحميص الفول السودانى ، تتلف بعض الأفلاتوكسينات ، فإن المعاملة الحرارية فى حد ذاتها غير كافية ، حيث تتلف فقط ٢٠ - ٨٠٪ من التوكسينات الفطرية . بالنسبة لمنتجات الذرة ، حوالى ٢٠٪ من التوكسينات تفقد أثناء الخبز أو الغليان ، ٥٠٪ أثناء القلى ، وأكثر من ذلك أثناء المعاملة بالقلوى .

تم دراسة ثبات الأفلاتوكسينات للظروف الطبيعية المختلفة ، حيث أتضح أن درجات الحرارة الأكثر أرتفاعاً مع الضغط pressure ، يمكن أن تخفض من مستويات التوكسينات . وقد وجد أن المقاومة الحرارية للأفلاتوكسينات تصل إلى ٢٧٠°م لتوكسين B_1 ، ٢٤٩°م لتوكسين G_1 و ٢٣٨°م لتوكسين G_2 . محتوى الأفلاتوكسينات لزيت الفول السودانى المسخن لدرجة ١٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة ، أو لدرجة ٢٥٠°م لمدة ١٠

دقائق ينخفض بمقدار ٢٠ و ٤٪ على الترتيب . ومع ذلك فإن الأغذية ، التى يتم قليها فى زيت ملوث بالأفلاتوكسينات ، تمتص الأفلاتوكسينات بمستويات أعلى من المستويات المحسوبة على معدل أمتصاص الأغذية للزيت . تنقية زيت الفول السودانى تساعد فى التخلص من الأفلاتوكسينات التى قد تكون موجودة . ونظراً لأن المستهلكين الشرقيين يفضلون طعم زيت الفول السودانى الخام ، فإن سمية الأفلاتوكسينات المتناولة تكون كبيرة.

وقد أوضحت بعض الأبحاث أن محتوى الأفلاتوكسينات لا يحدث له تغيير عند درجة ١٠٠°م ، أثناء تسخين عصير الفاكهة وخبيز الخبز baking bread ، وكذلك توكسين deoxynivalenol(الناتج بواسطة فطر *Fusarium graminearum*) لا يتلف عند ١٠٠°م أثناء طهى المكرونة ، ومع ذلك فإن بعض التوكسين يفقد فى ماء الطهى .

التعقيم عند ١٢٠°م لمدة ٤ ساعات ، يقلل من محتوى الأفلاتوكسينات فى كسب الفول السودانى peanut meal من ٧٠٠٠ ميكروجرام /كجم إلى ٣٧٠ ميكروجرام /كجم . كما لوحظ أيضاً انخفاض مستوى الأفلاتوكسين أثناء بسترة اللبن ، وطهى الأرز. الجدول (٥-٧) يوضح فقد الأفلاتوكسين B_1 فى زيت الزيتون الخام virgin (المضاف إليه ١٠٠ جزء فى البليون من الأفلاتوكسين B_1) نتيجة لبعض المعاملات الطبيعية المختلفة.

جدول (٥-٧): فقد الأفلاتوكسين B_1 فى زيت الزيتون الخام نتيجة بعض المعاملات الطبيعية .

المعاملة	فقد الأفلاتوكسين B_1 (٪)
التخزين فى الظلام (٢٥°م لمدة ٢٢٤ يوم)	أقل من ٥٠
التسخين (٢٥٠°م لمدة ١٠ دقائق)	٦٥
التعرض لضوء الشمس لمدة ٤٠ دقيقة	٩٥

عند تعريض أفلاتوكسين B_1 فى مذيبات الأيثانول، أيثيل خلات ethyl acetate، الكلوفورم ، وزيوت قابلة للأستهلاك edible oils ، للتشعيع (أشعة الشمس ، UV عند ٢٥٤ , ٣٦٥ nm وضوء الفلورسنت fluorescent light) ، وجد أن تعريض زيوت صالحة للأكل (جوز الهند ، الذرة ، السمسم ، وفول الصويا) لأشعة الشمس solar ، قد أدى إلى تحلل أفلاتوكسين B_1 بدون بقايا متخلفة من الأفلاتوكسين . وقد لوحظ عدم وجود تأثير سام لزيت جوز الهند ، الذى تم تعريضه لأشعة الشمس فى أختبار على البط الصغير duckling .

وقد وجد أن التشعيع بأشعة جاما مناسب لأتلاف الأفلاتوكسينات فى المحاليل . تزداد حساسية الأفلاتوكسينات للتشعيع تصاعدياً على النحو التالى G_2، B_2 ، G_1 ، B_1. يتبقى فقط حوالى ٥٪ من أفلاتوكسين B_1 بعد تشعيع محلول قياسى (التركيز الأولى للمحلول ٢,٥ ملليجم/ اللتر) عند ٥ كيلو جراى kGy.

وقد تم دراسة تأثير التشعيع بأشعة جاما على محتوى الباتيولين فى مركز عصير التفاح ، ووجد أن الجرعة التى أدت إلى خفض محتوى العصير من الباتيولين إلى ٥٠٪ من تركيزه الأولى ، كانت ٠,٣٥ كيلو جراى kGy . أختفاء الباتيولين من مركز عصير التفاح الملوث صناعياً ، (التركيز الأولى ٢ ميكروجرام /كجم) ، قد أمكن الوصول إليه عند استخدام جرعة أكبر من ٢,٥ كيلو جراى kGy .

وقد أمكن أتلاف الأفلاتوكسينات الرئيسية بصورة كاملة ، نتيجة التحلل الحامضى لكسب الفول السودانى ، عند درجات حرارة مرتفعة وضغط مرتفع ، وكانت نواتج التحلل غير سامة وغير مطفرة .

المواد المدمصة adsorbents ، مثل البنتونيت bentonite ، والفحم النشط activated charcoal ، يمكن أن تزيل الأفلاتوكسينات والباتيولين طبيعياً من الأغذية السائلة ، مثل عصير التفاح . تبلغ قدرة إدمصاص مسحوق الفحم ، حوالى ١٠ أضعاف قدرة إدمصاص الفحم المحبب granulated . أرتفاع زيادة المواد الصلبة الذائبة فى سائل ، خاصة محتوى السكر ، يقلل من كفاءة الأدمصاص .

عدد من المواد المدمصة ، تشمل aluminas ، سليكات الألومنيوم aluminosilicates ، والسليكات قد تم أختبارها ، من حيث قدرتها على الأرتباط بالأفلاتوكسينات. مركب hydrated sodium calcium aluminosilicate (Nova Sil) يتميز بقدرة عالية للأرتباط بالأفلاتوكسينات . يستخدم حالياً Nova Sil، كمادة مضادة للتكتل anti-caking فى العلائق ، ومن المواد الآمنة safe المعتمدة . عند تغذية كتاكيت chicks على عليقة تحتوى على ٧,٥ جزء فى المليون من أفلاتوكسين B_1 ، فإن إضافة Nova Sil (٠,٥٪) تعطى وقاية قدرها ٥٥ - ١٠٠٪ من التسمم بالأفلاتوكسين . كما أن Nova Sil (٠,٥٪) تحمى الكتاكيت ، التى غذيت على مخلوط من الأفلاتوكسينات من أرز متخمر بواسطة *A.flavus* . عند تغذية خنازير على عليقة تحتوى على ٣ جزء فى المليون من الأفلاتوكسين ، ٠,٥٪ أو ٢,٠٪ من Nova Sil ، فإن كلا المعاملتين من Nova Sil تمنع التسمم بالأفلاتوكسين والوفاه ، التى تحدث بواسطة الأفلاتوكسين

بمفرده. المعاملة بالـ Nova Sil يقلل من أفلاتوكسين M_1 فى لبن الماعز بمقدار ٦٠٪ ، وفى البقر التى غذيت على ٢٠٠ جزء فى المليون ، ١٠٠ جزء فى المليون أفلاتوكسين ، بمقدار ٢٧، ٤٣٪ على التوالى . ويعتقد أن الأفلاتوكسينات ترتبط بالـ Nova Sil فى الجزء العلوى من القناه الهضمية ، مما يقلل من توفره للعمليات الحيوية bioavailability .

وجد ان فصل المكونات بواسطة عملية النخل sieving ، وكذلك نزع القشرة، يكون على درجة كبيرة من الفاعلية فى خفض تركيزات التوكسينات deoxynivalenol (DON), zearalenone (ZEN) فى الشعير ، القمح والذرة الملوث. الشعير والقمح والذرة المطحون طحناً خشناً ، المحتوى على ٥ - ٢٣ ، ٠,٥ - ١,٢١ ملليجم /كجم ZEN, DON ، على التوالى، قد تم فصلها إلى مكونات بواسطة عملية النخل sieving، حيث وجد أن المكونات ذات الجزيئات الأكبر تحتوى على ٦٧ - ٨٣٪ توكسين ، أقل عن الحبوب الكاملة . إزالة القشرة من الشعير قبل عملية النخل ، يؤدى إلى انخفاض إضافى قدره ١٦٪ فى محتوى DON (من ٧٣٪ انخفاض فى الشعير الكامل إلى ٨٩٪ انخفاض فى الشعير المنزوع القشرة) ، وقد وجد أن كل من النخل ونزع القشرة ، تمثل طرق مفيدة فى خفض السموم الفطرية فى الحبوب الملوثة تحت ظروف معينة.

تركيز منخفض من الأكسجين ، مع أو بدون زيادة تركيز CO_2 أو N_2 ، يمنع نمو الفطر على الحبوب ، ويثبط إنتاج السموم الفطرية . المستويات اللازمة لتثبيط نمو الفطر ، أعلى بكثير من المستويات اللازمة لتثبيط إنتاج السموم الفطرية . فمثلاً يمكن إنتاج الباتيولين فى عصير التفاح ، عند مستويات منخفضة من الأكسجين تصل إلى ٠,٢٪ ، لكن يتم تثبيط نمو الفطر تماماً بواسطة النيتروجين النقى (أقل من ١ جزء فى المليون أكسجين) .

جو مدعم بمستويات مرتفعة من CO_2 ، يساعد على تثبيط إنتاج zearalenone تماماً ، فى حبوب الذرة المرتفعة الرطوبة . ويمكن ملاحظة انخفاض الأفلاتوكسينات بعد معاملة بعض الأغذية بغاز الكلور والأزون .

بعض المواد المضافة فى الأغذية ، وبعض مكونات الغذاء الطبيعية ، قد تثبط من نمو الفطر ، وبالتالى تقلل من أحتمال التلوث بالسموم الفطرية . بعض المواد المضافة ، مثل صوديوم باى سلفيت ، السوربات ، البروبيونات والنترات ، تقلل من إنتاج الأفلاتوكسينات . بعض المكونات الطبيعية فى الغذاء والتوابل مثل الفلفل ، المسترد والأرفة والقرنفل ، تكون مواد مثبطة لإنتاج السموم الفطرية .

ب– الطرق البيولوجية Biological methods :

من المعروف أنه يمكن زيادة إنتاج السموم الفطرية ، بواسطة مزارع مختلطة بالمقارنة بمزارع نقية ، كما أن بعض الميكروبات يمكن أن تقلل من تركيزات السموم الفطرية . نواتج تمثيل بعض أنواع من lactobacilli ، تكون فعالة فى خفض الأفلاتوكسينات ، بالرغم من أن نمو الميكروبات لم يتأثر . وقد وجد أن استخدام مزارع اليوجهورت ، يساعد على ابطال سمية أفلاتوكسين B_1 .

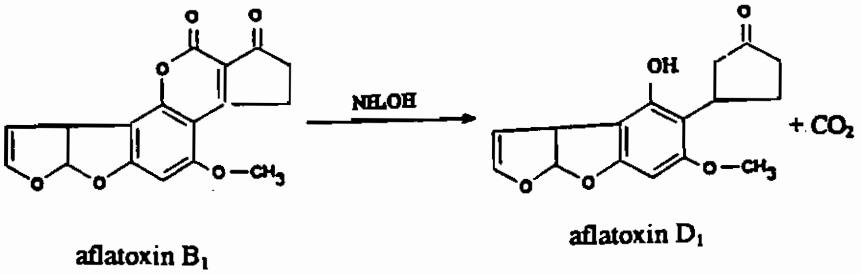
وقد تم دراسة تأثير بعض الزيوت الطيارة من التوابل على نمو *A.parasiticus* وإنتاج الأفلاتوكسينات . زيوت الزعتر thyme ، والكمون ، القرنفل ، الكراوية واللبان تثبط ٩٦٪ من الإنتاج الكلى للأفلاتوكسينات ، عند تركيز ٠,٢ ، ٠,٤ ، ٠,٤ ، ٠,٦ ، ٢ جرام /لتر ، على الترتيب . ويبدو أنه توجد علاقة بين التركيب الكيماوى للزيوت وتأثيرها المضاد للفطر antifungal effect . قد يعزى درجة التثبيط إلى وجود تركيب حلقى فى الزيت يحتوى على مجموعة وظيفية قطبيه . مجموعة الفينول من السهل أن تكون روابط هيدروجينية مع المراكز النشطة للأنزيمات ، منتجاً تأثيراً مثبطاً . بالإضافة إلى الشق العطرى (الحلقى) فى الجزيئات ، فإن تأثير مجموعة أيسوبروبيل تلعب دوراً فى هذا الشأن.

نمو الميسليوم وإنتاج السم بواسطة *A.parasitcus* ، قد يتم تثبيطه بالثوم ، عند تركيزات ٠,٣ إلى ٠,٤٪ . عند تنمية الفطريات على الأرز ، فإن تركيز الثوم اللازم لتثبيط إنتاج أفلاتوكسين B_1 ، كان أعلى (٢,٥٪) بحوالى ١٠ أضعاف مقارنة بالمرق (٠,٣٪) .

وقد وجد أن الجلوكوسيد المر bitter glycoside (oleuropein) فى الزيتون ، له القدرة على منع إنتاج الأفلاتوكسينات . وقد دلت التجارب على أن إنتاج الأفلاتوكسينات يمكن خفضه بمعدل ٩٨٪ ، فى وجود ٦ ملليجم من oleuropein /مل من مرق جلوكوز + NH_4NO_3 (مع تلقيحه بـ ٠,١ مل من معلق يحتوى على جراثيم *A.parasitcus*) .

جـ- الطرق الكيماوية Chemical methods :

من المعروف أن المعاملة بالقلوى تسبب أنخفاضاً فى الأفلاتوكسينات . أثناء عملية طبخ الذرة مع ماء الجير lime (المعاملة التى تسمى nixtamalization) ، فإن الأفلاتوكسينات G_2, G_1 أكثر حساسية عن B_2, B_1 ، بينما B_1 أكثر مقاومة من B_2.



شكل (٢-٧) : تحويل أفلاتوكسين B_1 إلى أفلاتوكسين D_1

المعاملة بالأمونيا (أيدروكسيد الأمونيوم) ، تحول الأفلاتوكسين B_1 إلى أفلاتوكسين D_1 (شكل ٣-٧) .القدرة الطفرية mutagenicity (بواسطة أختبار Ames test-TA100) ، والقدرة السمية toxicity (أختبار أجنة الدجاج chick embryo test) للأفلاتوكسين D_1 مقارنة بالأفلاتوكسين B_1 ، قد أنخفضت بمقدار ٤٥٠، ١٨ ضعف على التوالى . هذه المعاملة تؤدى إلى التخلص من الأفلاتوكسينات الموجودة فى الأعلاف بدرجة كبيرة .

وفى دراسة أجريت حديثاً فى مصر عن إزالة التلوث بالأفلاتوكسينات B_1 ، B_2 ، G_1 ، G_2 في الفول السودانى بالطرق الكيماوية ، وجد أن الأفلاتوكسينات الأربعة قد أزيلت تماماً من الفول السودانى الملوث ، عند معاملته بمحلول بيكربونات الأمونيوم (٠,٥ إلى ١٠٪) عند درجة ٢٥ ، ٥٠°م لمدة ٧٢ ساعة ، وكذلك عند استخدام أيدروكسيد الأمونيوم (٠,٥ - ٢,٠٪) عند درجة حرارة ٢٥ ، ٥٠°م لمدة ٧٢ ساعة ، وفوق أكسيد الأيدروجين (٠,٥ - ٢,٠٪) لمدة ١٠ ساعات عند درجة حرارة الغرفة . عند استخدام كبريتات الصوديوم الأيدروجينية بتركيز من ٠,٥ - ١٠٪ عند درجة ٢٥ ،٥٠°م ، وصلت نسبة تكسير الأفلاتوكسينات الأربعة إلى ٩٨,٣ - ٩٩,٦٪. وقد كانت نسبة تكسير الأفلاتوكسينات الأربعة ، تتراوح بين ٩٩,٢ - ٩٩,٩٪ عند استخدام بوتاسيوم ميتباى سلفيت ، بتركيز ٠,٥ - ١٠,٠٪ عند درجة حرارة ٢٥ ، ٥٠°م. كما وجد أن

نسبة تكسير الأفلاتوكسينات ، قد وصلت إلى ٨٠٪ بعد التحميص، وإلى ٨٩٪ بعد التحميص والتمليح ، وإلى ٩٨,٥٪ بعد التحميص والتمليح والقلى .

وقد وجد أن أكثر من ٩٧٪ من أفلاتوكسين B_1 ، قد تم إتلافه فى جوز الهند الجاف dried coconut meat ، ويتوقف ذلك على تركيز إيدروكسيد الأمونيوم ومحتوى الرطوبة فى خلال ٥ إلى ١٥ يوم ، محتوى الأفلاتوكسين فى كسب الفول السودانى الملوث ، قد أنخفض بدرجة كبيرة بالمعاملة بالأمونيا تحت ضغط ، حيث أنخفض من ١٠٠٠ إلى ١٤٠ جزء فى البليون ، عند ضغط غاز ٢ بار bar , ٦٠ جزء فى البليون عند ضغط ٣ بار . تزداد درجة تأثير المعاملة بالأمونيا بزيادة الضغط . وتمثل المعاملة بالأمونيا حل عملى لمشكلة التخلص من الإصابة بالسرطان من المواد الغذائية ، كما أنها تقدم أفضل طريقة لإتلاف الأفلاتوكسين على المستوى الصناعى . توجد طريقتان للمعاملة بالأمونيا (جدول ٦-٧) :

١- المعاملة لدرجة حرارة عالية وضغط عال لمدة ساعة ، وتستخدم فى مصانع الأعلاف على نطاق تجارى .

٢- معاملة تستخدم فى المزرعة ، حيث تستغرق ٢ - ٣ أسبوع ، تحت الظروف السائدة من درجة الحرارة والضغط الجوى .

تزيل كل من هاتين الطريقتين ما يقرب من ٩٠٪ من الأفلاتوكسين B_1 الموجودة فى المادة الغذائية .

ومن المعروف على النطاق التجارى ، أنه يتم التخلص من الأفلاتوكسين من كسب الفول السودانى، وكذلك من الذرة الملوث طبيعياً ، بواسطة محلول مائى من الأيثانول .

جدول (٦-٧) : إزالة التلوث من الأفلاتوكسين بواسطة المعاملة بالأمونيا .

ظروف المعاملة	على المستوى الصناعة	على مستوى المزرعة
مستوى الأمونيا	٠,٢ - ٢٪	١ - ٥٪
الضغط	٣٥ - ٥٠ psi	الضغط الجوى
درجة حرارة	٨٠ - ١٢٠°م	درجة حرارة الجو المحيط
الوقت (المدة)	٢٠ - ٦٠ دقيقة	١٤ - ٢١ يوم
الرطوبة	١٢ - ١٦٪	١٢ - ١٦٪
المواد الغذائية ، أو الأعلاف	بذور القطن الكاملة كسب بذور القطن الذرة كسب الفول السودانى	بذور القطن الكاملة الذرة

كان الفورمالدهيد يستخدم منذ قديم الزمن ، لحفظ اللبن قبل أنتشار التبريد ، وقد أمكن استخدام المعاملة بالفورمالدهيد ، لخفض مستوى الأفلاتوكسينات B_1 ، B_2 ، G_2، G_1 . وقد تم دراسة تأثير الفورمالدهيد على مستويات أفلاتوكسين M_1 ، فى اللبن الخام والمبستر المخزن فى أوعية زجاجية أو بلاستكية ، لمدة تصل إلى ٤ أسابيع . وتدل النتائج المتحصل عليها أن مستوى أفلاتوكسين M_1 فى اللبن المحفوظ بالفورمالدهيد بتركيز ٠,٠٢٥ إلى ٠,١٪ ، ومخزن على درجة حرارة الغرفة ، قد أنخفض بمقدار ٤٥ إلى ٨٥٪ فى خلال أسبوع . ونظراً لأن التأثيرات السلبية للفورمالدهيد على الأفلاتوكسين M_1 فى اللبن يفوق الفوائد أو الأيجابيات المتحصل عليها ، فإنه يجب عدم استخدام الفورمالدهيد كمادة حافظة فى اللبن الملوث بأفلاتوكسين M_1 .

كما تم دراسة إنتاج السموم الفطرية فى وجود بعض الكيماويات الأخرى . أحماض الخليك ، البنزويك ، الستريك ، اللاكتيك ، البروبيونيك والأسكوربيك ، فى صورة غير متحللة undissociated ، تكون قادرة على تثبيط إنتاج الأفلاتوكسينات جزئياً أو كلياً بواسطة الأسبرجلس aspergilli . محاليل الأحماض العضوية الطيارة (الخليك ، البروبيونيك) ، قد أقترحت لمنع نمو الفطر ، وتكوين الأفلاتوكسينات فى الذرة المخزن تحت ظروف رطوبة مرتفعة . وقد وجد أن حمض البروبيونيك أكثر فاعلية من حمض الخليك ، وذلك عند تركيز منخفض (٠,٢٥٪) . الأملاح مثل كلوريد الصوديوم، كلوريد البوتاسيوم ، ونترات الصوديوم ، عند تركيزات منخفضة ، قد تساعد على زيادة إنتاج الأفلاتوكسين ، ولكن يكون لها تأثير مثبط عند تركيزات مرتفعة، يحتاج التثبيط المؤثر إلى كميات من الأملاح أعلى من التى تستخدم عادة فى الأغذية .

وقد أمكن هدم أكثر من ٧٥٪ من أفلاتوكسين B_1 ، بعد معاملة كسب الذرة ، كسب قشور جوز الهند والفول السودانى الملوث بالأفلاتوكسين B_1 ، بالكلورين بمعدل يتراوح بين ١١ - ٣٥ ملليجم كلورين/ جم . مدة تعريض الكسب (أكثر من ٢,٥ ساعة) والفول السودانى (أكثر من يوم) ، لا يقلل من محتوى أفلاتوكسين B_1 . وقد أنخفضت قدرة المواد المعاملة بالكلورين على احداث طفرات بدرجة كبيرة ، مقارنة بالمواد غير المعاملة (تجربة المقارنة) ، والتى ترتبط بالأنخفاض فى محتوى أفلاتوكسين B_1 ، لم تظهر مواد مطفرة جديدة نتيجة هذه المعاملة .

وجد أن بعض الكيماويات تكون لها القدرة على أتلاف الأفلاتوكسينات تماماً أو جزئياً : بيكربونات الأمونيوم ، بيكربونات الصوديوم ، فوق أكسيد الأيدروجين ، أحماض

الطرطريك والأسكوربيك ، سوربات البوتاسيوم ، حمض ٤- أمينوبنزويك ، نترات الصوديوم ، الفورمالدهيد ، مضادات الأكسدة الفينولية (خاصة BHA) ، الفوسفات وبعض المبيدات الحشرية ومبيدات الأعشاب . معظم هذه المواد لا يمكن إضافتها إلى الأغذية لمنع تكوين الأفلاتوكسينات ، نظراً لما تسببه من مخاطر صحية للإنسان.

بعض السموم الفطرية الأخرى

تم التعرف على حوالى ١٠٠ سم فطرى ، منذ أكتشاف الأفلاتوكسينات فى بداية الستينات ، وتتباين هذه السموم فى صفاتها الطبيعية والكيماوية ، وكذلك قدرتها على احداث تأثيرات على صحة الإنسان والحيوان . وفيما يلى بعض المجموعات الهامة من السموم الفطرية الأخرى ، بخلاف الأفلاتوكسينات ، والتى تدخل جسم الإنسان كملوثات غذائية .

الأوكراتوكسينات Ochratoxins :

وهى مجموعة من السموم ، (تبلغ عددها ٧ على الأقل) ، تشترك إلى حد كبير فى تركيبها الجزيئ ، وقد تم أكتشاف أول أفراد هذه المجموعة ، أوكراتوكسين A (شكل ٣-٧) ، كأحد النواتج الثانوية للتمثيل الغذائى لفطر *A.ochraceus* كما تنتجه مجموعة أخرى من *Aspergillus* ، مثل *A.alliaceus* ، *A.ostianus* ، *A.mellus* ، وكذلك بعض أنواع من *Penicillium* ، مثل *P.cyclopium* ، *P.variable* . ويعتبر من المواد المسرطنة والمطفرة .

يصل الحد الأقصى لإنتاج التوكسين ، عند درجة ٣٠°م وقيم a_w تبلغ ٠,٩٥ ، وتمثل a_w ٠,٨٥ الحد الأدنى لإنتاج التوكسين عند ٣٠°م . وتختلف جرعة LD_{50} للأكراتوكسين بأختلاف نوع وجنس الحيوان ، وكذلك طريقة تناول التوكسين ، الجدول (٧-٧) يبين جرعة LD_{50} لهذا التوكسين على حيوانات المعمل المختلفة .

والصورة التى توجد عليها الأوكراتوكسينات ، هى أوكراتوكسين A أساساً، وأحياناً أوكراتوكسين B ، وقد وجد أوكراتوكسين A فى الذرة ، الفاصوليا الجافة ، الكاكاو ، الفول وفول الصويا ، الشعير ، المولح ، الفواكه ، النقل (المكسرات) ، الفول السودانى ، وبذور القهوة وغيرها من المنتجات المماثلة . كما توجد أوكراتوكسين A ,B على الأرز وعليقة الفول السودانى المنزوع الدهن . يتخلل ثلثى التوكسين إلى مسافة تصل

إلى ٠,٥سم فى المادة الغذائية التى ينمو عليها الفطر ، بعد٢١ يوم ، بينما الثلث الآخر من التوكسين يوجد فى كتلة الميسليوم . أوكراتوكسين A مقاوم للحرارة ، مثل معظم السموم الفطرية . الطهى عادة لا يتلف التوكسين ، كما وجد أن طهى الفول يؤدى إلى أتلاف ٢٠٪ من التوكسين .

جدول (٧-٧) : جرعة LD_{50} للأوكراتوكسين A .

الحيوان	النوع	طريقة إعطاء الجرعة	جرعة LD_{50} (ملليجم/كجم)
فئران	ذكور	الفم	٣٠,٣
فئران	أناث	الفم	٢١,٤
فئران	ذكور	حقن بالنسيج البريتونى	١٢,٦
فئران	أناث	حقن بالنسيج البريتونى	١٤,٣
خنازير غينيا	ذكور	الفم	٩,١
خنازير غينيا	أناث	الفم	٨,١
دجاج لجهورن		الفم	٣,٤
دجاج رومى		الفم	٥,٩
كلاب	ذكور	الفم	٩,٠
خنازير	أناث	الفم	٦,٠

وفى دراسة أجريت على الفئران ، وذلك بإعطائها جرعة عن طريق الفم تعادل ٤ ملليجم أوكراتوكسين A /كجم من وزن الجسم ، وجد أن الأمعاء الدقيقة والغليظة والقولون ، تحتوى على كميات ضئيلة جداً من أوكراتوكسين A ، وأن الجرعة المعطاه كانت تتركز حول جدار المعدة ، بعد ٤ ساعات من التجربة ، مما يدل على أن أمتصاص أوكراتوكسين A يحدث أساساً فى المعدة ، وليس فى الأثنى عشر . كما وجد أن نسبة الأوكراتوكسين A فى الكلى بعد ٩٦ ساعة ، كانت ثلاثة أضعاف نسبته فى الكبد .

وفى تجربة أخرى تم حقن فئران التجارب بجرعة تعادل ١ ملليجم أوكراتوكسين A، يحتوى على كربون مشع (C^{14}) لكل كجم من وزن الجسم ، وجد أن نسبة الأوكراتوكسين A فى الكلى تعادل ٤ - ٥٪ من الجرعة المحقونة ، بينما وجد أن الكبد يحتوى على نصف هذه الكمية تقريباً . وعموماً كانت أهم النتائج المتحصل عليها :

١- أرتباط الأوكراتوكسين A بألبيومين الدم .

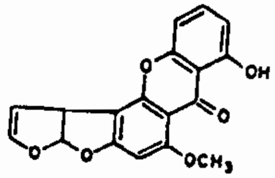
٢-خروج أقل من نصف الجرعة مع البول والبراز خلال ٢٤ ساعة .

٣-صورة الأوكراتوكسين A فى البول والبراز هى أوكراتوكسين - ألفا ، مما يدل على بقاء الحمض الأمينى فينيل ألانين داخل الجسم .

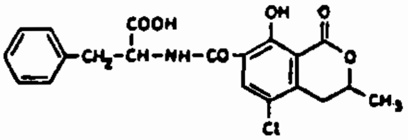
٤-الجزء الأكبر من التوكسين المفرز كانت مع البول .

٥-الجزء المتبقى من الأوكراتوكسين A كانت مركزة داخل الجسم ، بالترتيب التنازلى التالى : الكلى ، الكبد ، الأنسجة الدهنية والأنسجة العضلية .

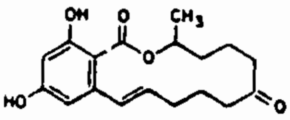
وقد أكدت معظم التجارب ، التى أجريت على حيوانات المعمل وحيوانات المزرعة، أن الكلى فى جميع هذه الحيوانات كانت أكثر الأعضاء الداخلية تأثراً بهذا التوكسين ، مما يؤدى إلى حدث تسمم كلوى فى بعض الحالات (nephrotoxic) ، كما أشارت تقارير أخرى إلى أنه سام للكبد hepatoxic ، وأن هذا السم له علاقة بحالات إلتهاب وفشل الكلى المتوطن فى دول البلقان (بلغاريا ، رومانيا ويوغو سلافيا) .



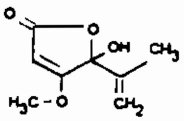
sterigmatocystin



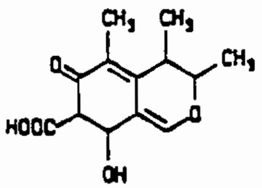
ochratoxin A



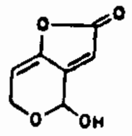
zearalenone



patulin



citrinin



penicillic acid

شكل (٣-٧) : التركيب الكيماوى لبعض السموم الفطرية .

الزيرالينون Zearalenone :

يوجد على الأقل ٥ أنواع من الزيرالينون ، التى توجد طبيعياً وينتجها أنواع من *Fusarium* spp ، أساساً *F.graminearum* (الذى يعرف سابقاً *F.roseum*) ، *F. tricinctum* . وقد لوحظ أن الفطر ينتج الزيرالينون (شكل ٣-٧) عند درجة حرارة منخفضة (١٢ - ١٤°م) . وتشير الدراسات المسحية إلى أن أكثر المحاصيل عرضة للتلوث بالزيرالينون ، الذرة ، الشعير ، القمح والسمسم ومخاليط الأعلاف . ويعتبر هذا السم من المواد المسرطنة والمطفرة.

أهم التأثيرات الناتجة عن تناول أغذية ملوثة بالزيرالينون كان التأثير الأستروجينى ، أى له تأثير مماثل لتأثير هرمون الأستروجين estrogen ، حيث لوحظ على إناث الخنازير تضخم كل من الرحم والغدد اللبنية ، كما يسبب انخفاض الخصوبة فى كل من الذكور والأناث . وقد أشارت التقارير إلى أن تغذية الحيوانات على علف يحتوى على زيرالينون ، يؤدى إلى ظهور أعراض أستروجينيه estrogenism ، والتى تشمل الإجهاض abortion، والعقم steility وإلتهاب المهبل vulvovaginitis فى الخنازير والماشية .

وقد حدثت هذه الأعراض فى دول مختلفة ، مثل أستراليا وأمريكا الجنوبية وبعض الدول الأوربية ، حيث كان السبب الرئيسى فى هذه الحالات تلوث الأعلاف بالزيرالينون. كما حدث أنخفاض فى خصوبة وطول فترة الشبق فى الماشية ، خاصة عند تركيزات تزيد عن ١٠ جزء فى المليون . وجدير بالذكر أن بعض الدراسات أشارت إلى هذه التأثيرات عكسية ، أى أنها تختفى تماماً عند التوقف عن أعطاء جرعات الزيرالينون.

كما وجد أن حيوانات المزرعة ، التى تم تغذيتها على علف يحتوى على سموم فطرية مثل زيرالينون ، قد أنتجت لبناً ومنتجات ألبان تحتوى على مواد أستروجينيه estrogenic substances . المواد الأستروجينية تؤدى إلى زيادة مستوى الكوليسترول والجليسريدات الثلاثية فى البلازما فى الآناث .

المعلومات المتاحة عن تأثير الزيرالينون على الإنسان قليلة جداً ، وجميعها من أفريقيا، وتشير إلى أن جرعة التلوث ، التى يتعرض لها الإنسان فى أفريقيا ، نتيجة تناول الذرة ومنتجاتها الملوثة ، تقل ٤٠٠ مرة عن الجرعة القادرة على احداث تأثيرات على القرود ، وأقل ٦٠٠ مرة من الجرعة القادرة على أحداث تأثيرات استروجينية فى الفئران البيضاء . وقد أوضحت بعض التقارير إلى أنه من الممكن حدوث أعراض أستروجينية فى الإنسان فى حالة أستمرار أستعمال المشروبات الناتجة من الذرة ، التى تحتوى على

تركيزات عالية من الزيرالينون ، لفترات طويلة من الزمن . كما اشارت بعض التقارير إلى أن الزيرالينون مسئول عن سرطان العنق **cervical** فى جنوب أفريقيا .

مجموعة التراى كوسيثينات **Trichothecene group** :

تم عزل وتعريف أكثر من ٣٠ مركب من هذه المجموعة ، بعد عزلها من مزارع فطرية ، ومع ذلك يوجد ٤ مركبات فقط من هذه المجموعة تتكون فى الطبيعة كملوثات غذائية ، وتوجد سلالات من جنس *Fusarium* spp. قادرة على أفراز هذه السموم . وتدل الدراسات التى أجريت على حيوانات التجارب ، أن هذه السموم تؤثر على الجهاز الهضمى ، الجهاز العصبى والجهاز الليمفاوى . كما تسبب هذه السموم أنخفاضاً فى عدد خلايا الدم البيضاء ، الذى يستمر حتى حدوث الوفاه .

غالباً ما تكون أعراض هذه السموم عبارة عن حدوث قيئ شديد وغثيان ، بعد ساعات محدودة من دخول الجسم ، يعقبه عدم الأنتظام الحركى للأطراف الخلفية . تختلف تركيز جرعة LD_{50} من ٠,٧٥ إلى ١٠,٠ ملليجم /كجم من وزن الجسم ، طبقاً لنوع الحيوان وطريقة التعرض للتوكسين (فم أو حقن) ، وكذلك مركب السم فى هذه المجموعة.

السترنين **Citrinin** :

تنتج السترنين (شكل٣-٧) فطريات ***Penicilluim citrinum*, *P.viridicatum*** وغيرها. وقد تم أكتشافه من الأرز ، الخبز المصاب بالفطر ، القمح ، الشعير وغيرها من المنتجات المشابه . وعند تعرض التوكسين لضوء **UV** ، فإنه يعطى لون أصفر ليمونى . من المعروف أن هذا السم من المواد المسرطنة **carcinogen** ، أى لها القدرة على احداث تأثيرات سرطانية ، كما يسبب تسمم كلوى . يتكون هذا التوكسين عند ٢٠ - ٣٠°م وليس عند ١٠°م فى مرق بطاطس دكستروز فى خلال ١٤ يوم . كما تم عزل ٧ سلالات من ***P.viridicatum*** من لحم خنزير متبل منزلياً . النمو يكون ضعيفاً عند ١٠°م. وتنمو هذه الفطريات على الكاكاو ، وبذور القهوة ، لا يرتبط هذا التوكسين بدرجة نمو الفطر، نتيجة لتثبيط الفطر بواسطة الكافيين **caffeine** .

الباتيولين Patulin :

ينتج الباتيولين (شكل (٣-٧) (الكالفسين calvicin ، اكسبانسين expansin) بواسطة عدد كبير من *Penicillium* ، وتشمل *P.expansum* ، *P.claviforme* ، *P.patulum* ، وبعض أنواع من *Aspergillus* (*A.clavatus* ، *A.terreus* وغيرها). ويتشابه هذا السم مع حمض penicillic acid (شكل ٤-٧) فى الصفات البيولوجية . بعض السلالات المنتجة للباتيولين ، تستطيع أن تنتج هذا السم عند درجات حرارة أقل من ٢°م . يوجد هذا السم فى الخبز المصاب بالفطر ، السجق ، الفواكه (مثل الموز ، الكمثرى، الأناناس ، العنب والخوخ) وعصير التفاح وغيره من المنتجات . وقد وجد أن عصير التفاح يحتوى على تركيز من هذا التوكسين يصل ٤٤٠ ميكروجرام/ اللتر .

الحد الأدنى لقيم a_w لنمو *P.expansum* ، *P.patulum* ٠,٨٣ ، ٠,٨١، على التوالى . كما يتم إنتاج هذا التوكسين عند درجة ١٢°م فى البيئات الصناعية بعد ١٠ ايام، بواسطة *P.patulum* ، *P.roqueforti* ، حيث ينتج الفطر الأول التوكسين حتى تركيز ١,٠٣٣ جزء فى المليون . يصل إنتاج التوكسين أقصاه عند ٣٠°م ويقل الإنتاج عند ٣٧°م . كما وجد أن *P.expansum* ينتج التوكسين فى نطاق من درجة الحرارة يتراوح بين ٥ - ٢٠°م وتقل كمية التوكسين عند ٣٠°م . جو من CO_2 ، N_2 يقلل من إنتاج التوكسين مقارنة بجو من الهواء . كما وجد أن Na benzoat, K sorbate ، SO_2 تكون أكثر فاعلية فى تثبيط إنتاج التوكسين . تختلف شدة سمية هذا التوكسين حيث بلغت جرعة LD_{50} للفئران من ١٥ - ٢٥ ملليجم/ كجم ، وللدجاج ١٧٠ ملليجم/ كجم. قد يرتبط هذا التوكسين وكذلك توكسين penicillic acid ، السلفدريل SH- ومجموعة الأمين NH_2- ، مما يؤدى إلى أبطال سمية هذا التوكسين . يثبط الباتيولين التنفس فى الخلايا النباتية، كما يسبب تسمم الجهاز العصبى neurotoxic فى الحيوانات ، وكذلك أستسقاء edema الرئتين والمخ وإحتقان بعض الأعضاء المعوية ، وتليف الكبد والكلى ، فى كل من الفئران rats والفئران حديثة الولادة mice . قد يسبب الباتيولين القئ فى حيوانات التجارب ، وبعض الطفرات فى خلايا الحيوانات الثديية. جميع نتائج التجارب كانت سلبية، بالنسبة لقدرة الباتيولين لاحداث السرطان carcinogenic .

حمض البنسيليك Penicillic acid :

يشبه هذا التوكسين الباتيولين (شكل ٣-٧) فى صفاته البيولوجية . ينتج هذا التوكسين عدد كبير من الفطريات ، تشمل عديد من البنسليم (مثل *P.puberuium*) وكذلك بعض أنواع من مجموعة *A.ochraceus* . يعتبر فطر *P.cyclopium* أفضل منتج لهذا التوكسين، ويوجد فى الذرة والفول وغيرها من المحاصيل الحقلية . يعتبر هذا التوكسين من المواد المسرطنة carcinogen ، وتبلغ جرعة LD_{50} فى الفئران الصغيرة ١٠٠ - ٣٠٠ ملليجم/ كجم وزن الجسم . ينتج حامض البنسيليك عند ٥°م فى خلال ٦ أسابيع .

استرجماتوسستين Sterigmatocystin :

ترتبط سموم الأسترجماتوسستين (شكل٣-٧) بيولوجيا وكيماوياً بالأفلاتوكسينات، وتسبب سرطان الكبد في حيوانات التجارب heptacarcinogenic، كما يعتقد أنها تسبب سرطان المعدة فى الصين . تشمل الفطريات التى تنتج هذه التوكسينات *A.versicolor* ، *A.nidulans* *A.rugulosus* . تبلغ جرعة LD_{50} للفئران عن طريق الحقن البريتونى ، ٦٠ - ٦٥ ملليجم/ كجم من وزن الجسم . وتعطى هذه التوكسينات لون أحمر طوبى داكن تحت أشعة UV . وقد وجد أن هذه التوكسينات أقل سمية من الأفلاتوكسينات ، ويرجع تأثيرها السرطانى إلى قدرتها على تثبيط تخليق DNA .

غالباً ما توجد هذه التوكسينات فى القمح والشعير والجبن الهولندية وبذور القهوة. قد تتلوث منتجات اللحوم مباشرة أثناء المعاملة بأملاح التتبيل . وقد وجد توكسين الأسترجماتوسستين فى لحم الخنزير المعامل بأملاح التتبيل فى المنازل . بعض السموم الفطرية الأخرى ، التى تتكون فى منتجات اللحوم (الباتيولين وحمض البنسيليك)، يتلف معظمها بواسطة مكونات أخرى فى المنتجات ، أو تفقد نشاطها بالتفاعل مع مجاميع (SH-) فى اللحوم . التلوث غير المباشر للحوم ومنتجاتها يأتى من مكونات العليقة الملوثة بالسموم الفطرية . قد يبقى التوكسين كما هو ، أو فى صورة نواتج تمثيل سامة .

الفصل الثامن

التسمم الغذائي الكيماوي

Chemical food intoxication

مقدمة

يمثل التلوث بكل صوره وأشكاله ، أكبر التحديات للإنسان فى العصر الحالى ، ولا شك أن التلوث البيئى هو من صنع الإنسان نفسه ، خاصة أن التلوث التلوث البيئى الكيماوى، الذى يؤدى إلى تدهور فى البيئة نتيجة تلوثها بمواد كيماوية (مثل المعادن الثقيلة ، المبيدات بأنواعها المختلفة وغيرها) ، ينتج عنها حالات من التسمم الحاد أو المزمن ، قد يؤثر على أعداد كبيرة من الناس . وقد حدث فى كثير من دول العالم كوارث بيئية متعددة ، حيث تزايدت فى العقود الأربعة الأخيرة الماضية آثار التلوث الصناعى على البيئة على نحو ينذر بإختفاء صور الحياه النباتية والحيوانية من على وجه الأرض ، كما يهدد لدرجة خطيرة رفاهية الإنسان ، بل وحياته ذاتها . وقد تم تسجيل العديد من الكوارث البيئية بالدول الصناعية الكبرى فى عقد السبعينات ، مما دفع هذه الدول إلى نقل بعض مصانعها إلى دول أخرى نامية ، لتجنب آثار التلوث على مواطنيها. والواقع أن الوصول إلى بيئة بالغة النقاء (التلوث الصفرى) ، أملاً بعيد المنال ، فقد يؤدى إلى وقف النشاط الصناعى بأسره ، لكن المأمول هو الوصول إلى مستوى معقول من نقاء البيئة لا يضر البشر والأحياء ولا يؤثر بدرجة كبيرة على النشاط الصناعى .

نهر النيل صورة من صور البيئات الطبيعية ، التى تأثرت بشكل كبير بالتلوث خلال السنوات الثلاثين الماضية ، حيث تم تسجيل ذلك التلوث فى العديد من القياسات المسجلة والمنشورة . والواقع أن نهر النيل قد تحالفت عليه العديد من العوامل التى أثرت على سلامته بيئياً ، خاصة زيادة الملوثات الصناعية والزراعية وغيرها ، نتيجة زيادة السكان والنشاط الصناعى والزراعى . فقد قام مركز صحة البيئة والصحة المهنية التابع لوزارة الصحة المصرية بالإشتراك مع معهد بحوث الآثار الجانبية للسد العالى فى عام ١٩٨٤ ، بإجراء دراسة هيدروكيمائية لنهر النيل ، وقد أظهرت هذه الدراسة أن عدد

المصبات من أسوان إلى القناطر الخيرية يبلغ ٦٧ مصباً رئيسياً (٢٢ للمخلفات الصناعية، ٤٥ مصرفاً زراعياً) ، وقدرت كمية المخلفات فى هذه الفترة بحوالى ٣٥٠ مليون م٣ مخلفات صناعية ، ٣٥٠٠ مليون م٣ مخلفات زراعية ، وتحمل هذه المخلفات معها مواد كيماوية متنوعة ، منها الأحماض والقلويات والفينولات والكحولات ، والكربميتات ، والسيانيد ، والزيوت والشحوم ، ومبيدات ومخصبات تربه ، والمعادن الثقيلة (النحاس ، الزنك ، الكادميوم ، الرصاص ، الزئبق ، الزرنيخ ....) ، ومواد أخرى عديدة من الأملاح الذائبة فى صورة أيونية ، ومنها الصوديوم ، البوتاسيوم ، الكالسيوم ، المغنسيوم، المنجنيز والكلوريدات ، النترات ، الفوسفات والكبريتات ، إلى جانب المخلفات الآدمية التى تصرف فيها دون معالجة ، تؤدى فى النهاية إلى صعوبات فى عمليات تنقية مياه الشرب ، وبذلك تمثل مصدراً دائماً للخطر على صحة الإنسان نتيجة لتلوثها .

كما توجد عدة مئات من البواخر السياحية وعدة آلاف من مراكب نقل البضائع والأفراد فى نهر النيل ، تصب عادم محركاتها والصرف الصحى للركاب ، دون معالجة قبل صرفه مباشرة فى مياه النيل . وقد قفزت كمية المخلفات الصناعية والزراعية ، التى تلقى فى النيل سنوياً إلى أكثر من ٤ مليارات م٣ فى عام ١٩٨٧ .

من ناحية أخرى فإن دور السد العالى وآثاره الجانبية فى تجديد المياه بشكل كلى ، قد يؤثر على معدل أنتشار الملوثات فى مياه نهر النيل ، حيث أشارت بعض الدراسات أن الفيضان الأخير ، قد تسبب فى حدوث إنخفاض محسوس ، يبلغ ٢٠٪ ، فى معدل الملوثات ، وإن كان لم يصل بالتلوث فى النهر إلى المعدلات الآمنة ، رغم أن الفيضان الأخير يعد فيضاناً عالياً للغاية ، بالنظر إلى تاريخ الفيضان بنهر النيل خلال السنوات المائه والعشرين الماضية .

يعتبر تلوث الهواء من أخطر أنواع التلوث البيئى وأكثرها شيوعاً فى المدن الصناعية وكذلك المدن المزدحمة . وقد يحدث تلوث الهواء نتيجة أضطراب فى مكوناته الأساسية ناجمة عن عمليات طبيعية بحتة لا دخل للإنسان فيها مثل هبوب الرياح المحملة بالأتربة ، تصاعد غازات من بعض البرك والمستنقعات أو البراكين وحرائق الغابات ، أو نتيجة لفعل الإنسان ويتمثل ذلك فى العمليات الصناعية المختلفة ، أحتراق الوقود ، وسائل النقل والمواصلات وإنتاج الطاقة بأنواعها المختلفة ... وقد أصبحت هذه المشكلة عالمية تتحدى الإنسان وقدراته وتعوق أحياناً طاقته وتقاوم كل علاج أو محاولة للتخلص

منها ، كما أن لها أثار سلبية سيئة على الكائنات الحية وخاصة الإنسان ، حيث يعتبر الهواء الملوث هو الطريق الرئيسى لوصول بعض المركبات السامة إلى أنسجة الجسم عن طريق الأستنشاق (الجهاز التنفسى) أو عن طريق الفم (القناة الهضمية) نتيجة تلوث الأغذية النباتية والحيوانية بملوثات الهواء من معادن ثقيلة ومبيدات وغيرها .ويمثل التلوث بالمعادن الثقيلة (مثل الرصاص ، الكادميوم ، الزئبق وغيرها) والمبيدات بأنواعها المختلفة خطراً كبيراً على صحة الإنسان ، حيث تعتبر هذه الملوثات من أخطر السموم التى تصل إلى غذاء الإنسان بطريقة مباشرة أو غير مباشرة ، وتسبب للإنسان كثيراً من المشاكل الصحية الخطيرة . وعموماً فإن أهم مصادر تلوث الأغذية فى مصر :

١- عادم السيارات والقاطرات والمصانع حيث تكون مصدراً هاماً لبعض المعادن الثقيلة وخاصة الرصاص والكادميوم .

٢- طرق عرض الأغذية للبيع ، حيث تعرض الأغذية بطرق بدائية وغير صحية فى الشوارع والطرق العامة ، غير مغلفة أو محفوظة فى عبوات خاصة ، مما يعرضها للتلوث بنواتج عادم السيارات والقاطرات والمصانع من معادن ثقيلة وخلافه .

٣- تلوث الأغذية بالمبيدات الحشرية والفطرية أو مبيدات الحشائش التى تستخدم فى مقاومة الآفات والأمراض ، وبعض هذه المبيدات شديدة السمية وبعضها قليل السمية .

٤- التلوث نتيجة استخدام الأسمدة .

أ- أسمدة معدنية (غير عضوية) . الأسراف فى استخدام هذه الأسمدة ، يؤدى إلى تراكم أيون النترات فى المجموع الخضرى والثمرى ، يصل إلى حد السمية .

ب- الأسمدة العضوية الناتجة من القمامة يزيد من التلوث بعناصر الرصاص .

٥- تلوث مياه الرى نتيجة صرف مخلفات المصانع والصرف الصحى فى الترع والمصارف مما يزيد من المعادن الثقيلة فى المحاصيل الناتجة (خاصة الخضر والفاكهة) عند استخدام هذه المياه فى ريها وكذلك الكائنات البحرية الموجودة فى هذه المياه.

عادة تضاف للغذاء أثناء أعداده ، وتصنيعه ، وتعبئته وتخزينه ، مواد تعرف بالمضافات الغذائية food additives . هذه المواد قد تكون مواد مكسبه للطعم والرائحة ، مواد محسنه للقوام ، مواد مانعة للتكتل (تضاف للملح لمنع تكتله) ، أنزيمات،

مواد مكسبه للرغوة ، مواد رافعة (تضاف عند اعداد الكيك) وغيرها . معظم هذه المواد من أصل طبيعى ، أو مواد كيماوية مأمونة **safe** ، وتستخدم فى أغذية معينة بتركيزات منخفضه . ويقصد بتعبير " المادة المضافة " إلى الغذاء ، بأنها أى مادة ينتج عن أستخدامها بطريقة مباشرة أو غير مباشرة أن تصبح مكوناً للغذاء ، أو أن تؤثر على خواص الغذاء (ويشمل ذلك أى مادة تستخدم فى إنتاج الأغذية وتصنيعها وتداولها وحفظها) ، وكذلك المواد التى تحدد التجارب العلمية المتخصصة مدى سلامتها كمادة مضافة تحت ظروف الإستخدام المعينة ، والمواد التى قد تحتوى علىَ مبيدات أو ألوان مضافة ، أو مواد يلزم موافقة سابقة بأستخدامها . يمكن تقسيم المواد المضافة إلى ٣ أقسام :

١. المواد التى تعتبر مأمونة **generally recognized as safe** والتى يطلق عليها **GRAS** .
٢. المواد التى يسمح بأستخدامها سلفا .
٣. المضافات الغذائية .

ولقد عرفت اللجنة الدولية لدستور الأغذية **codex** بالأمم المتحدة ، المواد المضافة إلى الأغذية ، بأنها أى مادة تؤكل عادة كغذاء فى حد ذاتها ، ولا تستعمل عادة كمكون تقليدى للأغذية ، سواء كانت لها قيمة غذائية أو لم تكن ، وينتج عن إضافتها، عمداً إلى الغذاء لغرض تقنى فى الإنتاج أو التصنيع ، أو المعالجة ، أو التعبئة ، أو التغليف، أو التخزين ، أن تصبح هذه المادة أو نواتجها (بطريقة مباشرة أو غير مباشرة) عنصراً مؤثراً فى صفات الغذاء للإستهلاك الآدمى . وقد قسمت المواد المضاف إلى ثلاث قوائم هى أ ، ب ، جـ . تشمل القائمة (أ) مجموعتين هما : (١) مجموعة المضافات الغذائية المأمونة ، (٢) مجموعة المواد الغذائية التى يسمح بها بصفة مؤقتة من ناحية السمية . تشمل القائمة (ب) ، المواد التى ما زالت اللجنة الدولية تقوم بدراستها. وتشمل القائمة (جـ) المواد التى تعتبرها اللجنة الدولية غير مأمونة ، ولا ينصح بأستخدامها . وتستخدم عديد من الدول ، ومنها مصر ، هذه القوائم كمرشد عند وضع المواصفات المحلية للمواد المضافة .

تختلف القوانين الخاصه بالمواد المضافة (المضافات الغذائية) بين الدول المختلفة ، فى عدد المواد المضافة المسموح بها ، ويرجع هذا الإختلاف إلى تعدد وجهات النظر فى

تفسير النتائج للتجارب العلمية ، التى قد تختلف إختلافاً كبيراً فى نتائجها ، أو فى مدى الرغبه فى تحمل مسئولية السماح بإستخدام مادة ما . وعموماً فإن أجهزة مراقبة جودة وسلامة الغذاء تلعب دوراً هاماً فى تنفيذ ومراقبة هذه القوانين حماية لصحة المستهلك وضماناً لسلامة الأغذية ومنتجاتها .

مما سبق يتضح أن الغذاء قد يتلوث ببعض الكيماويات السامة مثل المعادن الثقيلة والمبيدات خلال مراحل الإنتاج والتصنيع المختلفة ، والتى قد تؤدى إلى إضرار صحية جسيمة للإنسان تنتهى بالوفاة . كما أن بعض مكونات الغذاء أو المواد المضافة ، خلال إنتاج وتصنيع الأغذية ، تعد سامة عند تركيز معين ، ولكنها غير ضارة ، وربما تكون هذه المكونات أساسية بتركيزات أقل من ذلك . ومن المعروف أن النسبة بين الجرعة الفعالة والجرعة السامة لعديد من هذه المركبات تقع بين ١ : ١٠٠ . لذلك سوف يهتم هذا الفصل بالتسممات الغذائية بالمعادن الثقيلة والمبيدات والأضرار الصحية الناجمة عنها.

اختبارات السمية

توجد إدارات أو هيئات فى كثير من الدول ، تقوم بتقييم المواد المضافة للأغذية وكذلك الملوثات من مبيدات وكيماويات وخلافه ، بهدف حماية المستهلك لهذه الأغذية من الأضرار الصحية ، التى قد تسببها هذه المواد . فى الولايات المتحدة الأمريكية،تقوم إدارة الأغذية والأدوية Food and Drug Adminstration (FDA) ، بإجراء هذا التقييم من خلال برتوكول خاص لأختبار سمية toxicity المواد التى تضاف إلى الأغذية . كما يتم مراجعة طرق الأختبار دائماً فى ضوء الإضافات والمتغيرات المستحدثة فى مجال السمية . هناك لجنة مشتركة فى منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO ، تضم خبراء من دول مختلفة من أنحاء العالم (FAO / WHO expert committee) ، تجتمع بصفة منتظمة لتقييم أى بيانات جديدة عن سمية المواد المضافة (مواد ملونة ، مواد مكسبة للطعم والنكهة ، مواد حافظة وغيرها) والمبيدات المستخدمة فى أى مكان فى العالم .

تتضمن إختبارات السمية toxicity tests عادة ، تغذية المركبات الكيماوية المراد أختبارها إلى حيوانات المعمل ، التى تتميز بأنخفاض التكاليف ، سهولة التعامل ، تستهلك كميات قليلة من الأغذية وفترة حياتها قصيرة . يتم تقدير معدل الأختفاء

الأيضى لهذه المركبات فى حيوانات المعمل ، وذلك من خلال تميز المركب الكيماوى بالعناصر المشعة isotope قبل إعطائه للحيوان ، وذلك للحصول على معدلات الأمتصاص ، التوزيع ، التمثيل والأفراز فى حيوانات المعمل حتى يمكن تقدير سلامة safety هذا المركب .

كما تجرى اختبارات السمية الحادة acute toxicity للمركب (أى التعرض مرة واحدة للمركب المختبر) ، على نوعين من الحيوانات على الأقل ، أحدهما غير قارض nonrodent ، حيث يتم تغذية الحيوانات بجرعات مختلفة التركيز من المركب ، مع متابعة دقيقة لسلوك وتصرفات الحيوانات ، للحصول على بيانات تفصيلية عن نمط النمو والسلوك والإضطراب النفسى ، أستهلاك الغذاء ، الصفات الخارجية ، مثل سقوط الشعر ونتائج التحاليل الأكلينكية (مثل تحليل الدم والبول) . كما يجب تشريح جميع الحيوانات بعد الموت ، لفحص وتقييم الأعضاء الداخلية لأى تغيرات أجمالية أو ميكروسكوبيه ، والكشف عن الأورام وتحديد سبب الوفاة . تساعد أختبارات السمية الحادة على أكتشاف أى الأجهزة أو الأعضاء الأكثر تأثراً فى دراسة الجرعات تحت المزمنة .

عادة تستخدم الجرعة المميتة lethal dose 50 (LD_{50}) فى تقدير السمية الحادة، وتعنى الجرعة المميتة LD_{50} بأنها الجرعة من المركب المراد أختباره اللازمة لقتل نصف عدد أفراد مجموعة حيوانات التجربة . جدول (١-٨) يبين درجات السمية لأى مركب ، بأستخدام نتائج أختبار LD_{50} . كما يوضح جدول (٢-٨) الجرعة LD_{50} لبعض مواد مختلفة السمية .

جدول (١-٨) : حالات التسمم الناتجة عن التعرض للمواد السامة .

مستوى التسمم		الجرعة	مدة التعرض
تسمم حاد	acute toxicity	مرتفعة	عدة أيام
تسمم تحت الحاد	subacute toxicity	متوسطة	شهر
تسمم شبه مزمن	subchronic toxicity	منخفضة	١ - ٣ شهر
تسمم مزمن	chronic toxicity	منخفضة جداً	أكثر من ٣ شهور

جدول (٢-٨) : جرعة LD_{50} لمستويات مختلفة من السمية .

مستوى السمية		جرعة LD_{50} (ملليجم/كجم من وزن جسم الحيوان)
غير سام عمليا	practically nontoxic	أكثر من ١٥,٠٠٠
ضعيف السمية	slighthy toxic	٥٠٠٠ - ١٥,٠٠٠
متوسط السمية	moderately toxic	٥٠ - ٥٠٠
شديد السمية	very toxic	٢٠ - ٥٠
بالغ السمية	extremly toxic	٥ - أقل من ٢٠
فائق السمية	super toxic	أقل من ٥

بعد أختبارات السمية الحادة ، تجرى إختبارات ما تحت السمية subacute toxicity ، على نوعين أو ثلاثة من الحيوانات - عادة فئران rats ، فئران حديثة الولادة mice وكلاب dogs . يضاف المركب المراد أختباره عادة إلى العليقة feed ومياه الشرب لمدة ٢ - ٣ شهر . أثناء فترة التغذية ، يلاحظ الحيوانات بكل دقة وعناية ، مع الحصول على منحنى الإستجابة للجرعة dose respose curve . تستخدم أعلى جرعة لا تسبب ضرراً فى أنواع الحيوانات الأكثر حساسية فى تقدير الجرعة الآمنة safe للإنسان ، وهو المستوى الذى يسبب تأثيرات غير ملحوظة no observable effet level (NOEL) . وتستخدم NOEL فى تحديد المستويات الآمنة ، أى الحدود المسموح بها للمواد المضافه أو المبيدات فى الأغذية بواسطة عامل الآمان safety factor ، ومنه يتم تقدير الجرعة اليومية المقبولة acceptable daily intake (ADI) (الجرعة التى يمكن لجسم الإنسان تناولها يومياً خلال فترة حياته دون ظهور أى أضرار صحية ، ويعبر عنها بالمليجرام /كجم من وزن الجسم) .

أى أن ADI (ملليجم /كجم من وزن الجسم) = NOEL x ١/م

حيث أن م = معامل الآمان = ١٠٠

يستخدم معامل الآمان ١٠٠ لضمان حدود آمنة للمادة عند استخدامها بواسطة الإنسان . يعتبر حدود الآمان ١٠٠ ضعف مقبولة ، نظراً لأن عدد الحيوانات المختبرة قليل ، مقارنة بعدد الأفراد الذين يتعرضون لهذه المادة . كما يعتقد أن الأفراد ذات الحساسية المرتفعة ، يكونوا أكثر حساسية بحوالى ١٠ أضعاف ، مقارنة بالحيوانات بالغة الحساسية . عادة يستخدم معامل آمان ١٠٠٠ للمواد المسرطنة .

تجرى اختبارات السمية المزمنة ذات المدى الطويل بالتغذية المزمنة فى القـوارض ، وذلك عقب دراسات السمية الحادة وتحت الحادة . وعادة تغذى الحيوانات بالمادة المـراد إختبارها طوال فترة حياته الطبيعية الكاملة . ونظـراً لأن فـترة الحيـاه الطبيعيـة للقـوارض ٣ - ٤ سنوات ، فإنها تكـون فـترة كافيـة ومقبولـة لأختبـار السـمية المزمنـة . تـتراوح مستويات الجرعة فى دراسات السمية المزمنة ، من جرعة منخفضة لحد مـا إلى جرعـات تبلغ ١٠٠ إلى ١٠٠٠ ضعف ، الكمية التى عادة يتناولها الإنسان . يتم متابعة الحيوانات كما فى إختبارات السمية الحادة ، كما يتطلب برتوكول تجارب التغذيـة المزمنـة نوعـين من القوارض ونوع آخر من غير القوارض ، ويجب إستخدام الجنسين (ذكر وأنثـى) فـى هذه الإختبارات .

فى دراسات التغذية المزمنة ، يكون مستوى الجرعـة أعلـى مـن NOEL ، لكـن أقل من مستوى جرعة LD_{50} . فى إختبارات المواد المسرطنة ، يكون المستويات أقل من ٥٪ فى الغذاء أو العليقة . ويعتقد البعض أن الجرعة ٥٪ فـى الغـذاء أو العليقـة ، تكـون مرتفعة ، ولا توجد على الإطلاق فى أنماط التغذية التقليدية . بينما يعتقد البعض الآخر، أنه لا بديل عن استخدام الجرعات المرتفعة نظـراً لقصـر فـترة حياة حيوانـات التجـارب المعملية.

تجـرى دراسـات التشـوه الخلقـى فـى الأجنـة **teratogenicity** علـى حيوانـين ، أحدهمـا مـن القـوارض ، والآخـر مـن غـير القـوارض ، وتعـرف بالاختبـارت الجيليــه **generational tests** ، وذلك للتأكد من أن الحيوانات تتكاثر طبيعياً وأن النسل النـاتج لم يتعرض لتشوهات خلقية أو تأثيرات طفرية من التعرض للمادة المختـبرة . تجـرى هـذه الأختبارات على الأنثى خلال فترة الحمل لتقييم مدى تشوه النسل النـاتج ، كمـا تجـرى دراسة على الفئران **rats** لتقدير التأثير على القدرة التناسلية ، حيث تضاف المادة المختبرة إلى الغذاء الذى يتناوله الذكور قبل التزواج ، وللأناث خلال الحمل ، وكذا خلال فـترة رعايتها للأبناء ، وبعد ذلك يتعرض النسل الناتج إلى نفس الغذاء المعامل حتى تمام نضـج الأبناء ، ثم يترك النسل للتزاوج ، وتتكرر هـذه الـدورة مـع أسـتمرار التعريـض لمـدة ٣ أجيال .

أختبارات سمية المواد المضافـة للأغذيـة والملوثـات مـن المبيـدات وغيرهـا ، عـادة تكون مرتفعة التكاليف وتستغرق وقتاً طويلاً . عادة تستغرق هـذه الإختبـارات فـترة لا تقل عن ٥ سنوات ، وتشمل ما يقـرب مـن ١٣٠ ألـف تقديـر وقياسـات وملاحظـات

مختلفة . فى عام ١٩٨٤ ، قدرت تكلفة اختبارات السمية الحادة والمزمنة لكل مادة من ٠,٥ - ١,٠ مليون دولار . تتراوح تكلفة إختبارات المواد المطفرة والمواد المسببه للتشوهات الخلقية فى الأجنة من ٢٥٠ إلى ٥٠٠ ألف دولار . تنتهى هذه الدراسات عادة بعدة مجلدات من البيانات التفصيلية الشاملة عن كل مادة يتم اختبارها .

معامل HERP (Human Exposure / Rodent Potency) :

فى عام ١٩٨٧ ، تمكن العالم بروس أيمس B. Ames ، عالم الكيمياء الحيوية فى جامعة كاليفورنيا ، بركلى ، من وضع معامل HERP ليساعد فى تقييم مخاطر السرطان cancer hazard لأنواع كثيرة من المواد، وقد أطلق على هذا المعاملHERP index والذى يجمع بين تعرض الإنسان والفاعلية على القوارض ، أى أن هذا المعامل يأخذ فى الأعتبار كل من فاعلية أو قوة المادة المسرطنة ودرجة التعرض لها . كلما كانت قيم معامل HERP مرتفعة ، كلما كانت فرصة الإصابة بالسرطان أكبر . ويجب عدم النظر إلى هذا المعامل على أنه تقدير مطلق للمخاطر ، ولكنه ينظر له كدليل للتفكير المنطقى وأولوية التطبيق والتقييم للمواد المختلفة . يوضح جدول (٣-٨) معامل HERP لبعض المواد المسرطنة.

جدول (٣-٨) : معامل HERP لبعض المواد المسرطنة .

قيم HERP	متوسط تعرض الإنسان اليومى		المواد المسرطنة والجرعة للفرد (١٥٠ رطل)	
	المادة	الكمية	المادة المسرطنة	الجرعة
٤,٧	الخمور	٨ أوقية	كحول	٣٠ مل
٢,٨	بيرة	١٢ أوقية	كحول	١٨ مل
٠,١	ريحان basil	١جم أوراق جافة	استراجول estragol	٣,٨ ملليجم
٠,١	عيش الغراب	٠,٥ أوقية	هيدرازنياتhydrazines	-
٠,٠٦	سكارين فى كولادايت	علبة واحدة	سكارين	٩٥ ملليجم
٠,٠٣	شاى confrey	فنجان واحد	symphytine (سمفيتين)	٣٨ ميكروجرام
٠,٠٣	زبدة الفول السودانى	سندوتش واحد	أفلاتوكسين	٢ جزء فى المليون
٠,٠٠٣	لحم خنزير bacon مطبوخ	١٠٠ جرام	نيتروزأمين	٠,٠٤ ميكروجرام
٠,٠٠١	ماء صنبور مكلور	١ لتر	كلورفورم	٨٣ ميكروجرام
٠,٠٠٠٤	منتجات الحبوب الغذائية	الإحتياجات الغذائية اليومية	EDB [1]	٠,٤٢ ميكروجرام
٠,٠٠٠٢	PCBs [2]	الإحتياجات الغذائية اليومية	PCBs	٠,٢ ميكروجرام

(١) EDB - Ethyledibromide أيثلين ثنائى البروميد

(٢) PCBs - مركبات ثنائى الفينول عديد الكلور polychlorinated biphenyls

التسمم بالمعادن الثقيلة Heavy metals intoxication

مقدمة :

يرجع التلوث بالمعادن الثقيلة أساساً إلى التوسع فى الصناعات الكيماوية - صناعة البلاستيك ، البويات البطاريات والمواد العازله وغيرها - وصناعة المعادن ، حيث تحتوى مخلفات هذه الصناعات على نسب عاليه جداً من هذه المعادن . تخرج هذه المخلفات إما فى صورة سائلة ، تلقى فى البحار والأنهار ، أو فى صورة غازات عن طريق المداخن ، وتصل بذلك ، بطريقة أو أخرى ، إلى النبات ، الحيوان والإنسان . لذا فإن الأمراض الناتجة عن تناول الإنسان المستمر لغذاء يحتوى على هذه المعادن قد عرفت أولاً فى البلاد الصناعية المتقدمة مثل اليابان ، حيث أخذت هذه الأمراض أسماء يابانية مثل "مرض ميناماتا" نتيجة التسمم بالزئبق ، " ومرض إيتاى إيتاى " نتيجة التسمم بالكادميوم .

مخلفات الصناعة السائلة متعددة ومختلفة ، والكثير منها لا يمثل خطورة كبيرة على تلوث البيئة ، حيث أن الطبيعة لها القدرة على هدم هذه المركبات ، فالأحياء الدقيقة والأعشاب ، التى تنمو فى المياه ، لها القدرة على تنقية المياه على المدى الطويل ، لكن هناك من مخلفات الصناعة مالا يمكن للطبيعة التخلص منها وتسبب كثير المشاكل ، ومن أهمها مركبات ثنائى الفينولات عديد الكلور (polychlorinated biphenols) . هذه مواد تدخل فى العديد من الصناعات الكيماوية مثل المواد العازلة ، البلاستيك ، الدهانات ، زيوت نقل الحرارة ، وزيوت الضغوط ومعالجة الأخشاب وغيرها والمبيدات الكلورونية chlorinated pesticides . تتميز هذه المواد بأنها قابلة للذوبان فى الدهون ، لذا فإنها تخزن فى دهون وكبد الأسماك والحيوانات البحرية ، وتتشابه فى ذلك مع المبيدات الحشرية من نوع DDT ومشتقاته ، وتنتقل هذه الكيماويات أيضاً إلى الحيوان والإنسان ، وتسبب أضراراً بالغة للإنسان ، مثل تلف الكبد وفقر الدم والإضطرابات الهرمونية . وتشير الأبحاث أيضاً إلى أن هذه الكيماويات مختلطة مع بعضها ومع وجود المعادن الثقيلة تزيد السمية إلى حد كبير ، كما أشارت أيضاً إلى وجود تلوث خطير فى الماء نتيجة التوسع الكبير فى الصناعات الكيماوية ، وبالتالى تتأثر الأسماك بهذه السموم بشكل كبير .

يرجع تلوث الخضراوات بالمعادن الثقيلة بصفة عامة ، إلى عادم السيارات ، نظراً لإضافة مادة تترا أيثيل أو ميثيل الرصاص إلى وقود السيارات ، كعامل لمنع الفرقعة

antiknock (لتحسين أداء الماتور) . يخرج مع عادم السيارات كمية هائلة من الرصاص، تنتقل بالهواء إلى مزارع الخضر والمحاصيل التقليدية . لذلك تحتوى الخضر والمحاصيل الأخرى ، المزروعة بالقرب من الطرق السريعة ، على أضعاف كمية الرصاص الموجودة فى محاصيل المناطق البعيدة عن هذه الطرق ، كما تزيد نسبة الرصاص فى الخضراوات الورقية (الخس ، السبانخ ، الكرنب) عن الخضراوات الأخرى . كما أن ذلك ينعكس على حيوانات اللبن ، التى تتغذى على هذه المحاصيل ، حيث ترتفع نسبة الرصاص فى لبن الحيوانات ، التى تتغذى على الأعلاف الناتجة من الأراضى القريبة من الطرق السريعة ، وكذلك الحيوانات التى تشرب من الترع والمصارف القريبة من الطرق السريعة . كما وجد أن الخضراوات تحتوى عادة على ضعف الكمية التى تتواجد فى الأغذية الحيوانية الموجودة فى نفس المناطق .

يمثل التلوث بالمعادن الثقيلة **heavy metals** مشكلة خطيرة وحادة ، لميل هذه العناصر للتجمع والتراكم داخل الأنظمة البيئية الحية المختلفة ، وبصفة خاصة الأحياء المائية، حيث تتراكم هذه المعادن الثقيلة فى أنسجتها ، أى أن تركيز العناصر الثقيلة فى أنسجة هذه الأحياء المائية قد يزيد عن تركيزه فى البيئة المحيطة (المياه) .

أن من مخاطر التسمم الغذائى الكيماوى للإنسان تأثيره التراكمى ، أى أن الجسم لا يمكنه التخلص ، فى أغلب الأحيان ، مما يدخل جهازه الهضمى من مركبات المعادن الثقيلة، بل تتراكم بمرور الزمن ، حتى يصل التركيز اللازم الذى يظهر معه أعراض التسمم . وقد واكب التطور التكنولوجى الهائل ، كثير من المشاكل الخطيرة ، ناجمة عن هذه المعادن المصاحبة لمخلفات هذه التكنولوجيات ، مما أدى إلى زيادة إهتمام المنظمات العالمية بالحد من أستخدامها وأيجاد السبل الكفيلة للتخلص منها والسيطرة عليها . وتتميزهذه المعادن الثقيلة بسمية شديدة **very toxic** ، ومن أهم هذه المعادن التى تمثل مشاكل خطيرة الرصاص ، الزئبق ، الزرنيخ والكادميوم والنيكل وغيرها .

١ – الرصاص (Lead (Pb :

يعتبر الرصاص من أقدم الفلزات التى عرفها الإنسان ، ويقدر وجوده فى التربة بنحو ١٣ ملليجم/كجم ، كما تحتوى مياه البحار على الرصاص ، بتركيز يتراوح بين ٩–٣٠٠ ميكروجرام / اللتر . ويستخدم الرصاص فى صناعة البطاريات (حيث يستخدم حوالى ٥٠٪ من إنتاج الرصاص العالمى) وإنتاج بعض المركبات العضوية التى

تضاف إلى وقود السيارات لتحسين أداء الماتور ، صناعة الأصباغ والسبائك ، مساحيق التجميل وأصباغ الشعر . ينتشر الرصاص ومركباته على شكل غبار دقيق معلق فى الهواء يستنشقه الإنسان مع الهواء ، أو ينتقل مع الغذاء . يقتصر التأثير المباشر عن طريق الجلد على العاملين فى المنشئات الصناعية ، التى تستخدم الرصاص ، مثل مصافى تكرير البترول أو صناعة البطاريات .

يوجد الرصاص فى الصورة المؤكسدة II (ثنائية التكافؤ) أو IV (رباعية التكافؤ) فى مركباته . مركبات الرصاص غير العضوية Pb IV (حيث يوجد الرصاص فى الصورة المؤكسدة IV) ، مواد مؤكسدة قوية وأقل ثباتاً من مركبات الرصاص Pb II (المحتوية على الرصاص فى الصورة المؤكسدة II) . كثير من مركبات الرصاص Pb II قليلة الذوبان أو عديمة الذوبان ، يمكن أن تذوب فى البيئات الحامضية أو تكون مركبات معقدة ، مثل مركبات الكلور أو الأيدروكسيل أو مركبات عضوية . أهم مركبات الرصاص العضوية ، رابع أيثيل أو ميثيل الرصاص **tetraethyl-lead, tetramethyl-lead** التى تضاف لوقود السيارات (البنزين) كمواد لمنع الفرقعة **antiknock** وذلك لتحسين أداء الماتور مما يؤدى إلى انتشار الرصاص على نطاق واسع فى البيئة . ومن الجدير بالذكر أن الرصاص العضوى المضاف إلى الوقود يخرج مع عادم السيارات فى صورة غير عضوية ، على هيئة أكاسيد وكلوريدات وبروميدات الرصاص ، والتى تتحول فى الجو إلى كربونات الرصاص ، تمثل هذه العملية ٩٥٪ من مصادر تلوث الهواء بمركبات الرصاص . ونظراً لصغر حجم جزيئاته ، فإنها تنتشر من منطقة إلى أخرى ولمسافات بعيدة ، وقد لا تترسب إلا بعد عدة أيام .

ولا شك أن الطريق الرئيسى لدخول مركبات الرصاص إلى أنسجة الجسم هو الجهاز التنفسى ، أى أستنشاق الهواء الملوث بمركبات الرصاص سالفة الذكر . وقد وجد أن ٣٠ - ٥٠٪ من الرصاص المستنشق يصل إلى الدم مباشرة عن طريق الرئتين مسبباً ما يسمى " التسمم بالرصاص **lead intoxication** " . وفى دراسة قامت بها كلية العلوم - جامعة القاهرة فى عام ١٩٩٦ عن تلوث الهواء بمدينة القاهرة الكبرى بعنصر الرصاص وذلك بأستخدام التكنولوجيات المتقدمة لتحديد نسب عنصر الرصاص ونظائره المختلفة Pb^{208}, Pb^{209}, Pb^{206}, Pb^{224} فى عينات تم جمعها من عشرة أحياء بمدينة القاهرة . وقد وجد أن نسب المواد العالقة فى الهواء من الرصاص فى ٨ أحياء تتراوح بين ٢٥ إلى ١١٠٠ ملليجرام /م^{٣} ، وهى نسبه عاليه بالمقارنه بمعيار نوعية الهواء

القومى بالولايات المتحدة الأمريكية US national air quality standards ، الذى يبلغ ١٠٠ ملليجرام/ م[٣] ، بينما تراوحت فى العينتين الأخريتين بين ٠,٠٨ إلى ٢,٥ ملليجرام/م[٣]. كما تم مقارنة نظائر الرصاص المستخلص من عينات الهواء مع نظائر الرصاص ، فى كل من وقود السيارات وخامات مسابك الرصاص ، ووجد أنها تتطابق مع نظائر رصاص المسابك ، وقد أنتهت الدراسة إلى أن المصدر الرئيسى لتلوث الهواء بعنصر الرصاص يستمد من المسابك بالدرجة الأولى . كما وجد أن السيارة الواحدة فى أمريكا الشمالية تلوث الجو بنحو ٢,٥ كجم من الرصاص فى السنة ، وأن المحاصيل التى تزرع بجوار الطرق الرئيسية تحتوى على نسبة عالية من الرصاص ، قد تزيد عن ١٠٠ جزء فى المليون من الوزن الجاف فى بعض الحالات . وقد زاد الأهتمام الآن بأستخدام بنزين خال من الرصاص فى البلاد الصناعية، لتقليل تلوث البيئة من هذا المصدر .

يوجد الرصاص فى الأغذية ، نتيجة إنتقاله من معدات التصنيع الغذائى ، ومن لحام العلب الصفيح . ويمثل الرصاص فى الأغذية حوالى ٩٠٪ من الرصاص الذى يصل إلى الإنسان ، ولكن ٥٪ منها فقط يتم إمتصاصه ، بالرغم من أن ٩٥٪ من مركبات الرصاص التى تصل إلى الجهاز الهضمى ، لا تذوب ويتم التخلص منها مع البراز ، إلا أن النسبه الباقيه تمتص وتصل إلى الكبد ، ويخرج جزء منها إلى الدم والأنسجة الأخرى وفى مقدمتها العظام ، ويعود جزء آخر إلى الأمعاء مع العصارة الصفراوية المفرزة من الكبد .

الأغذية الحامضية ، مثل عصائر الفاكهة ، يمكن أن تستخلص الرصاص من الأوانى الفخارية المطلاه ، حيث أن الرصاص أحد مكونات طلاء الأوانى الفخارية . كما يمكن أن ينتقل الرصاص والقصدير من اللحام الجانبى للعلب الصفيح إلى الغذاء المعبأ بها. وتتوقف كمية الرصاص والقصدير المأخوذة ، على نوع الصفيح المستخدم ، نوع اللحام الجانبى ، خواص وتركيب الغذاء . وقد وجد أن كمية القصدير المأخوذة تتناسب طردياً مع كمية حمض الأوكساليك و pH ، وقد وصلت كمية القصدير المأخوذة إلى ٦٠٪ عند تعبئة السبانخ ، التى تحتوى على نسبة عالية من الأوكسالات ، لمدة ٩ شهور . كما أرتفع محتوى صلصة الطماطم من الرصاص والقصدير المعبأة فى علب صفيح ، وخصوصاً عند تخزين العلب لفترات طويلة ، حيث أن حموضة الطماطم تسبب تآكل العلبة من الداخل ، وخصوصاً إذا كان الطلاء غير منتظم . وقد زاد الإهتمام بتعبئة الأغذية فى علب صفيح ليس لها لحام جانبى ، وعدم استخدام علب ملحومة بسبيكة

لحام قصدير : رصاص (٣٥ : ٧٠٪) ، وذلك لتقليل تلوث البيئة والأغذية من الرصاص والقصدير .

كما أن تعبئة العصائر فى عبوات زجاجية أو عبوات ورقية (الكرتون المبطن برقائق الألمونيوم والبولى إيثيلين ، أو رقائق الألمونيوم مع البولى إيثيلين) يساعد على وقاية العصائر من التلوث بالرصاص والقصدير . تحدد معظم دول العالم الحد الأقصى للرصاص فى عصائر الفاكهة (بغض النظر عن العبوة) بنسبة ٠,٥ جزء فى المليون (٠,٥ ملليجم رصاص /كجم عصير فاكهة) .

يرجع تلوث الخضراوات والفاكهة بالرصاص أساساً إلى عادم السيارات ، كما سبق الإشارة ، حيث تحتوى هذه المنتجات المزروعة على جانبى الطرق الرئيسية على نسب أعلى من الرصاص ، بالمقارنة بالمنتجات المزروعة بعيدة عن هذه الطرق . كما أن هذه المنتجات فى المناطق الصناعية تحتوى على نسب أعلى من الرصاص ، نتيجة للتلوث بمخلفات المصانع ، التى تنطلق فى الهواء . تزيد نسبة الرصاص فى الخضراوات الورقية (الخس - السبانخ - الكرنب) عن الخضراوات الأخرى . وقد أوضحت الأبحاث أيضاً أن الفاكهة التى يحتوى سطحها على شعيرات (مثل المشمش ، الخوخ ، الفراولة ....) تحمل كمية أكبر من الرصاص ، بالمقارنة بالفاكهة ذات السطح الأملس (الجوافة ، الكمثرى..). عمليات تنظيف ، غسيل وتقشير الخضراوات والفاكهة والتخلص من الأجزاء غير القابلة للأكل ، تسبب انخفاضاً ملحوظاً فى تركيز الرصاص، كما أن المعاملات الحرارية مثل الغليان قد يؤدى إلى بعض التغيرات فى تركيز هذا العنصر فى بعض الخضراوات (جدول ٤-٨) .

جدول (٤-٨) : تأثير بعض عمليات الأعداد والتجهيز على محتوى بعض الخضراوات من الرصاص (ميكروجرام/كجم) .

عملية الأعداد	فاصوليا خضراء	جزر	قنبيط	كرنب	بطاطس
المادة الخام (الأولية)	٤٥	٦٠	٦١	٤١	٢٩٩
تنظيف ميكانيكى	٤٠	٤٤	٣١	-	٧٢
تنظيف وغسيل	٢٥	٤٥	٢٨	٢٧	-
تقشير وغسيل	-	٣٤	-	٢٣	٢٤
غليان يعقبه تقشير	٢٨	-	٢٦	-	٢٧
غليان بعد التقشير	-	٣٦	-	٢٣	٢٤

وقد أظهرت نتائج الأبحاث التى أجريت بكلية الزراعة - جامعة القاهرة عن أن متوسط تركيز عنصر الرصاص فى الأراضى الزراعية بالوجه البحرى ، بعيداً عن مصادر التلوث ، يبلغ ١٥ جزء فى المليون ، بينما أرتفع هذا التركيز إلى ٢٢٦ جزء فى المليون بالقرب من طريق القاهرة - بنها على سبيل المثال ، وذلك نتيجة للتلوث بعنصر الرصاص الناتج من عادم السيارات . يقل تركيز الرصاص كلما بعدت المسافة عن الطريق . وقد أنتهت الدراسة إلى أن المساحة الملوثة حول جانبى طريق مصر ، اسكندرية الزراعى ، تقدر بأكثر من ستة آلاف فدان ، وتزداد هذه المساحة مع زيادة كثافة مرور السيارات على الطريق .

وقد أتضح من تركيز عنصر الرصاص فى الأجزاء المأكولة من النباتات المزروعة فى تربة غير ملوثة ، والذى لم يتعد جزءاً واحداً فى المليون ، بينما أرتفع هذا التركيز فى المناطق الملوثة إلى ما يقرب من ٥٠ جزء فى المليون . كما وجد أن الأجزاء المأكولة من نباتات الجزر والطماطم ، تحتوى على كميات قليلة من عنصر الرصاص ، بالرغم من زراعتها فى المناطق الملوثة ، بينما تحتوى الأجزاء المأكولة من الخضراوات الورقية ، مثل الخس ، الجرجير ، الملوخية ، المزروعة فى هذه المناطق الملوثة ، على كميات كبيرة من هذا العنصر . يصل متوسط تركيز الرصاص فى السبانخ (كنموذج نباتى يمتص المعدن) إلى ٠,٠٤٥ ملليجم /كجم ، لكن يصل فى البصل (كنموذج نباتى يمتص كمية أقل من المعدن) إلى ٠,٠٠٥ ملليجم /كجم .

تحتوى المنتجات الحيوانية على كمية أقل من الرصاص عن المنتجات النباتية ، حيث تتراوح نسبة الرصاص فى الأغذية النباتية من ٣٠٠ إلى ٤٠٠ جزء فى المليون ، بينما فى الأغذية الحيوانية تتراوح بين ١٠٠ إلى ٣٠٠ جزء فى المليون . كما أن الرصاص يتواجد بتركيزات أقل فى اللبن عن الأغذية الحيوانية والنباتية الأخرى فى نفس المناطق . وقد يرجع ذلك إلى أن اللحم يعمل كمرشح يحتجز المعادن الثقيلة ، ويقلل وصولها إلى اللبن ، حيث وجد أن لبن الحيوانات التى تتغذى على عليقة تحتوى على نسبة مرتفعة من الرصاص ، يحتوى على نسبة منخفضة من الرصاص .

وقد أشارت نتائج البحوث إلى أن محتوى اللبن من الرصاص يتراوح بين ٠,٠٠١ - ٠,٠٨٣٥ بمتوسط قدره ٠,٠١٩ جزء فى المليون ، كما وجد أن محتوى اللبن فى نطاق القاهرة الكبرى يتراوح بين ٠,٠٣ - ٠,٠٥ جزء فى المليون . فى الحيوانات المزرعية ، يتركز الرصاص الممتص من العليقة أساساً فى الكلى والكبد ، ويزداد هذا المحتوى بتقدم

الحيوان فى العمر . لذلك تساهم فضلات الذبيحة بدرجة كبيرة فى الإحتياجات اليومية من الرصاص بدرجة كبيرة .

يصل الرصاص فى المناطق الصناعية إلى مياه الأنهار والبحار والنباتات ، التى تعيش فيها ، وبالتالى فإن الأسماك والحيوانات البحرية (الأغذية البحرية) تحتوى أيضاً على نسبة مرتفعة من الرصاص فى هذه المناطق . وقد أشارت الدراسات إلى أن المصانع تقذف سنوياً فى البحار أكثر من ٢٥٠ ألف طن من الرصاص . كما أوضحت البيانات الحديثة أن كمية الرصاص فى مياه المحيطات قد زادت بشكل مخيف فى السنوات الأخيرة ، حيث تضاعفت حوالى ٥ مرات فى شمال المحيط الأطلنطى . وقد وصل تركيز الرصاص فى مياه بيروت الساحلية إلى عدة أجزاء فى المليون على بعد ٢٢٠ متر من الشاطئ . كما أظهرت الدراسات التى أجريت فى خليج تسالونيك باليونان أن تركيز الرصاص فى أنسجة بعض الكائنات البحرية فى المنطقة القريبة من معمل إنتاج رابع إيثيل الرصاص يصل إلى ١٥٠ - ٤٨٠ جزء فى المليون .

وفى دراسة مسحية أجريت حديثاً بكلية الزراعة - جامعة عين شمس فى عام ١٩٩٥ ، عن تركيز بعض المعادن الثقيلة (الرصاص ، الكادميوم ، الزئبق) فى مياه نهر النيل ، فى خمس محطات مختلفة فى المسافة التى تقع من شبرا الخيمة حتى المعادى (نطاق القاهرة الكبرى) ، وجد أن تركيز عنصر الرصاص فى مياه نهر النيل ، يتراوح بين ١٢٧٠ - ١٧٧٠ جزء فى البليون (جدول ٥-٨) ، حيث كان الحد الأدنى لتركيز الرصاص (١٢٧٠ جزء فى البليون) كان فى مياه محطة التحرير ، بينما الحد الأقصى للتركيز فى مياه محطة شبرا الخيمة .

كما تم فى هذه الدراسة تقدير هذه العناصر فى سمك البلطى والبياض ، التى تم صيدها من خمس مواقع السابقة ، وقد أظهرت النتائج (جدول ٦-٨) ، أن تركيز عنصر الرصاص فى أسماك البلطى يتراوح بين ٤٠٥ جزء فى البليون (فى أسماك محطة أمبابة) إلى ١٢٥١ جزء فى البليون (فى أسماك محطة شبرا الخيمة) ، بينما يتراوح تركيز الرصاص فى أسماك البياض من ١٥٨ جزء فى البليون (فى أسماك محطة شبرا الخيمة) إلى ١٠٤٤ جزء فى البليون (فى أسماك محطة أمبابة) ، بمتوسط قدره ٦٤٧,٢ ، ٦٤٧,٤ جزء فى البليون فى أسماك البياض والبلطى ، على التوالى ، التى تم صيدها من مياه النيل فى نطاق القاهرة الكبرى .

جدول (٥-٨) : تركيز الرصاص والكادميوم والزئبق (جزء فى البليون) فى مياه نهر النيل فى نطاق القاهرة الكبرى .

المنطقة	الرصاص	الكادميوم	الزئبق
شبرا الخيمة	١٧٠٠	٤٤	٣,٥١
إمبابة	١٦٦٠	٧٦	٣,٥٨
التحرير	١٢٧٠	٢٢	٣,٤٩
الجيزة	١٣٢٠	٢٥	٣,٤٣
المعادى	١٣٦٠	٢٥	٣,٣٩

جدول (٦-٨) : تركيز الرصاص والكادميوم والزئبق (جزء فى البليون) فى أسماك البلطى والبياض التى تم صيدها من نهر النيل فى نطاق القاهرة الكبرى.

المنطقة	سمك البلطى			سمك البياض		
	الرصاص	الكادميوم	الزئبق	الرصاص	الكادميوم	الزئبق
شبرا الخيمة	١٢٥١	٥١	٣,٠٦	١٥٨	٨٥	٢,٧٦
إمبابة	٤٠٥	٣٢	٠,٢٩	١٠٤٤	٧٣	٤,٧٣
التحرير	٤٧٣	٧١	٨,٥٩	٦٨٨	٢٤	٤,٧٤
الجيزة	٥٧٢	٣٠	١,٤٦	٣٦٥	١٦	١,٠٢
المعادى	٥٣٦	٣١	٠,٣٩	٩٨١	٢٧	٢,٣٤

وفى دراسة على بعض ملوثات المياه من المعادن الثقيلة وتأثيرها على سمك البلطى النيلى المستزرع فى إحدى المزارع الخاصة ، وجد أن مستوى تركيز المعادن فى المياه متذبذب على مدار العام ، وكان متوسط الرصاص فى المياه ٠,٤٩ جزء فى المليون ، أى أعلى من الحد المسموح به من قبل منظمة الصحة العالمية WHO وهو ٠,٠٥ جزء فى المليون ، كما وجد أن مستوى الرصاص فى الجزء المأكول من أسماك البلطى المستزرع بلغ ٦,٤٥٩ جزء فى المليون (وهو أيضاً أعلى من الحدود المسموح بها من قبل WHO) .

تحتوى الأسماك فى المياه غير الملوثة على نسبة منخفضة من الرصاص (أقل من ٨٠ جزء فى البليون) ، فى حين تصل هذه النسبة فى الأسماك التى تعيش فى أنهار

ملوثة داخل أوروبا وبجوار المناطق الصناعية فى ألمانيا (ألمانيا الغربية سابقاً) ، إلى أعلى من ٢٠٠٠ جزء فى البليون . الحد الأقصى المقترح لكمية الرصاص فى الأسماك هو ٥٠٠ جزء فى البليون ، الأسماك المعلبة فى علب صفيح ١٠٠٠ جزء فى البليون (كمية من الرصاص تنتقل من معدن العلب إلى السمك) .

التأثير السام :

يوجد الرصاص داخل جسم الإنسان بكميات ضئيلة ، ويدخل الرصاص الجسم عن طريق الفم ، ويفرز جزء منه فى البراز وجزء آخر عن طريق الكلى ، أما الجزء الممتص (١ - ٢٠٪) يذهب إلى الكبد الذى يعيده إلى الأمعاء مرة أخرى عن طريق العصارة الصفراوية . قد يمتص الرصاص خلال الشعب الهوائية ويدخل الدم مباشرة ولا يمر خلال الكبد ، لذلك فإن الكميات الضئيلة الممتصة قد تسبب التسمم وظهور أعراضه . ومن الجدير بالذكر أن مركبات الرصاص غير العضوية لا تمتص خلال الجلد.

تمثيل الرصاص فى الجسم يشبه تمثيل الكالسيوم . يمكن للرصاص أن يحل محل الكالسيوم فى الجسم ، ويخزن فى صورة فوسفات الرصاص فى العظام ، العوامل التى تساعد على تخزين الكالسيوم فى العظام ، تعمل بدورها على تخزين الرصاص ، ولكن يعود الرصاص المخزن إلى الدم فى بعض الحالات ، مثل نقص الإحتياطى بالدم الذى يسبب تغيير تفاعل السوائل المخزنه .

يسبب الرصاص أضراراً للكلى وأوعية القلب ، الجهاز التناسلى ، الجهاز العصبى والعظام . يسبب الرصاص خللا فى تخليق الدم حيث أنه مثبط لأنزيم 5-aminolevulinic acid dehydrase ، الأنزيم اللازم لتخليق الدم ، porphyrins hem, ، لذلك فإن إرتفاع مستويات الرصاص فى الدم يسبب أنيميا anemia .

وتعمل مركبات الرصاص على تثبيط كثير من التفاعلات الحيوية الهامة فى الجسم ، حيث وجد أن الرصاص فى الدم يعيق إفراز حامض اليوريك مما يؤدى إلى الإصابة بمرض النقرس .

أعراض التسمم :

تتوقف أعراض التسمم وسرعة ظهورها على مدى إستجابة الشخص لهذا المركب ، وعلى الفترة بين إمتصاصه وإخراجه . فعندما يكون الإمتصاص بطيئاً

ومستمراً لفترة طويلة ، يترسب الرصاص فى الأنسجة العظمية والكبد والكلى ، فى صورة فوسفات الرصاص ، غير قابل للذوبان وبذلك لا يسبب أعراضاً تذكر .

ومن أعراض التسمم ، انخفاض نسبة الهيموجلوبين فى الدم ، مما يؤدى إلى حدوث أنيميا ، تلون اللثه بلون أزرق (عندما تصل نسبة الرصاص فى الدم ٠,٦ - ٠,٨ جزء فى المليون) ، أضطراب فى الهضم (أمساك) ، هزال ، فقدان الشهية ، صداع ، شحوب اللون ، زيادة العرق مع قئ وتشنجات فى المعدة .

وفى الحالات المزمنة ، يصاب المريض باضطرابات نفسيه وذهنيه ، حيث يصاب بتبلد فكرى وتخلف عقلى وفقدان القدرة على التركيز وضعف الذاكرة ، أنجذاب الرأس إلى الخلف ورعشة وصمم . كما قد يصاب المريض بفقدان النطق أو العمى ، ويصاب بشلل فى اليد اليمنى ثم اليسرى وشلل المخ ومرض الكبد المزمن .

وهناك علاقة واضحة بين زيادة تركيز الرصاص فى جسم الأطفال ومستوى الذكاء لديهم . كما توجد علاقة بين تراكم الرصاص فى الأجنة وبين حالات التشوه الخلقى ، وبعض الأمراض العصبيه . يؤدى التعرض للرصاص إلى ولادة أطفال ناقصى الوزن وذوى مقدرة ضعيفة للإستجابة للمؤثرات الصوتيه والبصريه .

الأطفال أكثر تأثراً بمركبات الرصاص ، نتيجة زيادة نشاطهم وحركتهم الدائمة، مما يزيد من إمكانية تعرضهم للأجواء غير النقيه (زيادة فرصة إستنشاقهم لكميات كبيرة من الرصاص العالقة فى الهواء) . كما تتأثر أجسام الأطفال لقلة محتواها من الدم بتركيزات قليلة من الرصاص ، وقد وجد أن تركيز ٧ - ٨ ملليجم رصاص /١٠٠ مل (٠,٧ - ٠,٨ جزء فى المليون) فى دم الأم الحامل ، يؤدى إلى ولادة أطفال ناقصى الوزن لديهم محتوى مرتفع من الرصاص فى الدم (٢٥ ميكروجرام /١٠٠ مل) . كما أن الرصاص يعيق نمو خلايا المخ والخلايا العصبية فى الأطفال حديثى الولادة . وجود ٠,٦ جزء فى المليون من الرصاص فى دم الأطفال ، يؤدى إلى تسمم واضح والموت الحتمى . وقد اشارت التقارير فى مدينة نيويورك فى الفترة من ١٩٥٤ - ١٩٦٧ إلى علاج ٢٠١٨ حالة تسمم بالرصاص ، إلا أن بين هؤلاء الأطفال مات ١٢٨ طفلاً وآخرون كثيرون يعانون من حالات تلف بالجهاز العصبى المركزى .

الاحتياجات الغذائية المسموح بها من الرصاص للبالغين تبلغ ٤٠٠ ميكروجرام يومياً . تصل مركبات الرصاص إلى جسم الإنسان عن طريق الغذاء أو عن طريق الإستنشاق . يقدر متوسط الإمتصاص اليومى للرصاص عن طريق الغذاء من ١٠٠ إلى

٥٠٠ ميكروجرام ، بينما إمتصاصه عن طريق الهواء أقل من ذلك . وقد أوصت WHO/FAO بأن الحدود القصوى المسموح بها من الرصاص هو ٣ ملليجرام أسبوعياً للفرد ، أو ٠,٠٠٣ ملليجم/ كجم من وزن الجسم أسبوعياً . ويعتبر تركيز ١٠ ميكروجرام/ ١٢٠٠ مل دم ، الحد الأقصى المسموح به ، حيث أن زيادته عن هذا المستوى يؤدى إلى خلل فى تخليق الدم ، وتظهر أعراض غثيان ، قئ ، آلام فى البطن ، غيبوبة ، تشنجات وفقدان الشهية وخمول ذهنى . كما يؤدى تركيز ٥٠ - ٦٠ ميكروجرام /١٠٠ مل دم إلى حدوث فشل كلوى . تؤدى التركيزات المرتفعة إلى تلف المخ بصورة مستمرة ودائمة ، مع إمكانية الإصابة ببعض الأمراض السرطانية والطفرية والتشوهات الخلقية .

وعموماً تنص المواصفات الدولية أن الحد الأقصى المسموح به لعنصر الرصاص فى الأغذية ، يجب ألا يتعدى ٥ جزء فى المليون (٥٠٠٠ جزء فى البليون) ، وقد تم تخفيض هذا الحد بعد عام ١٩٨٠ إلى ١ جزء فى المليون فقط (١٠٠٠ جزء فى البليون).

٢- الكادميوم (Cd) Cadmium :

الكادميوم من المعادن الثقيلة ، ويعتبر من المعادن غير الأساسية المطلوبة للإنسان ، وتوجد مركبات الكادميوم فى حالة مؤكسدة فقط (ثنائية التكافؤ II) ، وأن مكوناتها العضوية organometallic غير ثابتة ، كما تكون مع Cl^-, Br^- , SCN^-, CN^- , NH_3, $RN\ H_2$ وغيرها ، مركبات معقدة . كما أن الكادميوم له قدرة أكبر على الأرتباط بالمركبات المحتوية على كبريت ، عن المركبات المحتوية على أكسجين .

يستخدم الكادميوم فى صناعة الزنك ، وفى صناعة أصباغ المواد البلاستيكية والدهانات وفى طلاء الخزف . ويعتبر مركبات الكادميوم من مخلفات كثير من الصناعات ، أهمها صناعه البطاريات الجافة والأصباغ ومخلفات المناجم . ويقدر كمية الكادميوم التى تصرف فى البحار بأكثر من ١٠٠٠ طن سنوياً .

تظهر أعراض التسمم بالكادميوم بعد عديد من السنوات ، وبعد تراكم كميات كبيرة فى الجسم ، وأهم هذه الأعراض : أضطراب وظائف الكلى ، وتغيير فى تركيب الدم وحدوث أنيميا ، وحدوث لين عظام فى الحالات المتقدمة (نتيجة لإضطراب دورة الكالسيوم فى الجسم). ويطلق على هذه الأعراض مرض " إيتاى إيتاى" ، وهو إسم

مقاطعة فى اليابان ، حدث بهـا تسـمم بالكـادميوم ، نتيجـة لصـرف مخلفـات المصـانع والمناجم المحتوية على سلفيت الكادميوم لعديد مـن السـنوات فـى نهـر دزينيتـا ، الـذى يستخدم مياهه فى رى الأرز ، الغذاء الرئيسى فى اليابان . وقـد أدى ذلـك إلى أرتفـاع تركيز الكادميوم فى الماء من ٥ أجزاء فى البليون إلى ١٨٠ جزء فـى البليـون . ونتيجـة لأستخدام هذه المياه فى زراعة الأرز ، والأعتماد على الأسماك التى تعيـش بـه كمصـدر أساسى للتغذية ، أدى إلى حدوث أعراض مرضية لكثير من أهالى المقاطعة ، مع حدوث كثير من الوفيات .

وفـى دراسـة أجريـت لتقدير عنصـر الكـادميوم فـى الأراضـى الزراعيـة بالوجـه البحرى ، وجد أن عنصر الكـادميوم المنبعـث مـن عـادم سـيارات الديـزل ، قـد أرتفـع تركيزه بالقرب من الطرق الزراعية إلى أكثر من ثلاثة أمثال تركيزه بالتربة غـير الملوثـة ، كما وجد أن تركيز عنصر الكادميوم ، يقل كلما بعدت المسافة عـن الطريـق . وما تم ذكره عن الرصاص وتلوث البيئة فى المناطق الزراعية والصناعيـة ، وتلـوث الخضـراوات والفاكهة ، ينطبق أيضاً علـى عنصـر الكـادميوم الأكـثر سميـة ... حيـث أن الكـادميوم يوجد فـى وقـود الديـزل التـى تسـتخدمه سـيارات النقـل ، وكذلـك بعـض المـاتورات المستخدمة فى الصناعة والزراعة ، بالإضافـة إلى إحتـواء بعـض الألـوان الصناعيـة عليـه وكذلك كثير من مخلفات الصناعة السائلة والغازية .

ويوجد الكادميوم فى اللبن بتركيزات عالية نسبياً ، وقـد يرجـع ذلـك إلى تغذيـة الماشية على علائق خضراء ، استخدم فى تسميدها فوسفات تحتوى على نسبة عاليه من الكادميوم . وقد أظهرت نتائج البحوث ، أن محتوى اللـبن مـن الكـادميوم يـتراوح مـن ٠,٠٠١ - ٠,٠٠٧ جزء فى المليون ، كما وجد أن محتـوى اللـبن فـى نطـاق القـاهرة الكبرى يتراوح بين ٠,٠٣ - ٠,٣٤ جزء فى المليون .

أرتفاع مستوى الكادميوم فى بعض الأغذيـة ، يرجـع إلى ميـل هـذا العنصـر إلى التجمع والتراكم الحيوى فى أنسجة الكائنات الحية النباتية والحيوانية ، مثل التراكم مـن التربة بواسطة عيش الغراب أو الخضراوات مثل الخس ، السبانخ والجـزر ، أو التجمـع من ماء البحر بواسطة الأصداف البحرية (المحارات والقواقـع) . يبلـغ تركـيز الكـادميوم فى السبانخ ، كنمـوذج نبـاتى مجمـع للمعـدن ٠,٠٦٥ ملليجـم/كجـم ، وفـى البصـل كنمـوذج أقـل إمتصاصـاً للمعدن ٠,٠١١ ملليجـم /كجـم . يصـل الكـادميوم إلى الحيوانات المزرعة عن طريق العليقة ، ويتركز أساساً فى الكلى والكبد ، ويرتفـع تركـيز

المعدن فى هذه الأعضاء ، بتقدم الحيوان فى العمر . وقد وجد أن تركيز الكادميوم فى أنسجة الكلى فى حيوان عمره ٣,٥ شهر وآخر عمره ٥ سنوات تبلغ ، ٠,٢٤٥ ، ١,٩١٧ ملليجم/ كجم ، على التوالى .

تشبه دورة الكادميوم فى الماء دورة الزئبق ، حيث يتركز الكادميوم أولاً فى الطحالب ، ثم فى الأسماك ومنه للإنسان والحيوان (خصوصاً الذى يتغذى على مساحيق الأسماك مثل الدواجن والخنازير) .

تحتوى الأغذية عموماً على كميات قليلة من الكادميوم (أقل من ٥٠ جزء فى البليون) . الأغذية المتوقع تواجد الكادميوم فيها بتركيزات مرتفعة ، هى الأسماك ، الأصداف مثل المحارات القواقع ، وكذلك كبد وكلى الحيوانات الكبيرة ، وقد تصل التركيزات فى هذه المنتجات إلى أكثر من ٤٠٠ جزء فى البليون . وقد أشارت نتائج الدراسة المسحية ، التى أجريت فى كلية الزراعة جامعة عين شمس فى عام ١٩٩٥ ، عن تركيز بعض العناصر الثقيلة فى مياه نهر النيل فى نطاق القاهرة الكبرى ، إلى أن تركيز الكادميوم فى مياه النيل (جدول ٥-٨) يتراوح بين ٢٢ جزء فى البليون (فى محطة التحرير) إلى ٧٦ جزء فى البليون (فى محطة إمبابة) . كما وجد أن تركيز الكادميوم فى أسماك البلطى والبياض ، التى تم صيدها من هذه المناطق من نهر النيل (جدول ٦-٨) ، يتراوح بين ٣٠ - ٧١ جزء فى البليون ، بمتوسط قدره ٤٣ جزء فى البليون فى أسماك البلطى ، ومن ١٦ - ٨٥ جزء فى البليون ، بمتوسط قدره ٤٥ جزء فى البليون فى سمك البياض .

كما أظهرت نتائج دراسة أجريت على ملوثات المياه من بعض العناصر الثقيلة وتأثيرها على البلطى النيلى المستزرع فى إحدى المزارع الخاصة ، أن مستوى الكادميوم يبلغ ٠,٣٤ جزء فى المليون فى عينات المياه (أعلى من الحد المسموح به من قبل منظمة الصحة العالمية WHO وهو ٥ جزء فى البليون) ، بينما بلغ تركيز الكادميوم فى الجزء المأكول من أسماك البلطى المستزرع ٣,١ جزء فى البليون (أعلى من الحد المسموح به قبل WHO) . وقد تنتج عن تعرض الأسماك لتركيز ٥ جزء فى المليون كادميوم (معملياً) نسبة نفوق قدرت بحوالى ٨٪ ، وعند تعرض الأسماك (معملياً) لخليط من ٥ جزء فى المليون كادميوم ، ٢٠ جزء فى المليون رصاص ، نتج عنها نسبة نفوق وصلت إلى ٨٨٪، بينما لم تسجل أى نسبة نفوق ، عند تعرض الأسماك لتركيز ٢٠ جزء فى المليون رصاص فقط .

عمليات تنظيف ، غسيل وتقشير الخضراوات والفاكهة والتخلص من الأجزاء غير القابلة للأكل ، تسبب إنخفاضاً ملحوظاً فى تركيز المعدن فى بعض الأحيان . كما أن الطبخ قد يؤدى إلى بعض التغيرات فى تركيز المعدن (جدول٧-٨) . من ناحية أخرى ، فإن بعض العمليات التكنولوجية ، قد تؤدى إلى أرتفاع تركيز الكادميوم فى المواد الغذائية مقارنة بالمواد الخام الأولية ، حيث وجد أن مستوى الكادميوم قد أرتفع أثناء إنتاج أغذية الصويا من ٠,٠٦ ملليجم/ كجم فى فول الصويا الكامل إلى ٠,١٩ ملليجم /كجم بروتين الصويا المعزول isolate ، نتيجة لأرتباط الكادميوم بالبروتينات.

تحدد WHO/FAO الحد الأقصى المسموح بتناوله من الكادميوم ٥٠٠ ميكروجرام /أسبوعياً للفرد ، أى حوالى ٧٠ ميكروجرام يومياً للفرد البالغ ، كما يجب ألا تتعدى نسبة الكادميوم فى الأسماك ومنتجاتها ١٠٠ جزء فى البليون ، بينما تتراوح كمية الكادميوم فى الماء ما بين ١ - ١٠ ملليجم /اللتر . قد يتسرب الكادميوم إلى الماء من المواسير المصنوعة من البلاستيك ، وعند زيادته عن الحدود المسموح بها يؤثر على تمثيل الكالسيوم ، مما يسبب لين العظام . وقد أشارت الدراسات إلى أن الكادميوم له نشاط طفرى وسرطانى ، كما يسبب تشوهات خلقية فى الأجنة .

جدول (٧-٨) : تأثير بعض عمليات الأعداد والتجهيز على محتوى بعض الخضراوات من الكادميوم (ميكروجرام/كجم) .

عملية الإعداد	فاصوليا خضراء	جزر	قنبيط	كرنب	بطاطس
المادة الخام (الأولية)	٦	٢٧	٩	١٤	٣٥
تنظيف ميكانيكى	٥	٢٨	٩	-	٣٢
تنظيف وغسيل	٥	٢٥	٩	١٢	-
تقشير وغسيل	-	٢٢	-	١٣	٣٢
غليان يعقبه تقشير	٥	-	١٠	-	٢٩
غليان بعد التقشير	-	١٩	-	١٦	٢٢

٣- الزئبق Mercury (Hg) :

الزئبق من أكثر المعادن الثقيلة سمية ، وأكثرها إنتشاراً .توجد مركبات الزئبق فى الصورة المؤكسدة I ، II (أحادى وثنائى التكافؤ) ، ولها قدرة كبيرة على الأرتباط

بأيونات S^{2-} ، والمركبات المحتوية على مجاميع SH . تزداد خطورة الزئبق بتحويل مركبات الزئبق غير العضوية إلى مركبات عضوية سامة (ميثيل الزئبق methyl mercury) عن طريق بعض الميكروبات ، وهى مركبات ثابتة نسبياً . توجد مركبات ميثيل الزئبق methyl mercury طبيعياً فى البيئة المائية ، وفى أجسام الحيوانات نتيجة إضافة مجموعة الميثيل بيولوجيا biological methylation. عدد كبير من البكتريا مثل *Pseudomonas* spp. ، *Eschesichia coli* ، *Enterobacter* ، *Clostridium* وفطريات مثل *Neurospora* ، *Aspergillus* ، يمكن أن تحول مركبات الزئبق غير العضوية إلى مركبات ميثيلية methylated (أى مركبات زئبق عضوية) . جميع مركبات الزئبق سامة للكائنات الحية بدرجات متفاوتة ، إلا أن مركبات الزئبق العضوية أشدها سمية وخطورة ، لأن الجسم البشرى يلفظ مركبات الزئبق غير العضوية عن طريق البول .

من المعروف أن الزئبق يتحول فى رواسب الأنهار والبحيرات إلى مركب ميثيل الزئبق الشديد السمية ، ويزداد معدل تكوين ثنائى ميثيل الزئبق dimethyl mercury الأكثر قابلية للتطاير فى الوسط القلوى ، بينما يزاد تكوين أحادى ميثيل الزئبق nono methyl mercury الأقل قابلية للتطاير فى الوسط الحامضى . معظم أنواع التلوث بمركبات الزئبق تصل فى النهاية إلى الأنهار والبحيرات ، حيث تتحول إلى ميثيل الزئبق ، ، وبذلك ينتقل التلوث إلى الأسماك وقد يصل تركيز مركب ميثيل الزئبق فى الأنسجة الحيوانية إلى ٩٩٪ من مجموع الزئبق الكلى الموجود بها .

تتلوث البيئة بكميات كبيرة من الزئبق من مخلفات صناعات متعددة ، وأكثر هذه الصناعات أستخداماً للزئبق ، صناعة الكلور القلوى ، صناعة البطاريات ، صناعة الورق والأصباغ . كما يستخدم الزئبق فى الزراعة فى معاملة البذور وفى الرش . وتصل مركبات الزئبق إلى مياه الأنهار والبحار والبحيرات ، حيث تلقى الصناعة الأمريكية أكثر من ٥٠٠ طن من الزئبق سنوياً فى المياه ، كما تلقى الصناعة الفرنسية أكثر من ٥٠ طن من الزئبق . كما يعتبر الزئبق ملوثاً خطيراً للهواء الجوى ، حيث يوجد فى صورة بخار زئبق ، الذى يسبب آثاراً خطيرة على الجهاز العصبى . ومن أهم مصادر الزئبق فى الهواء الأصباغ ومحطات الطاقة ، التى تعمل بالفحم ، ومراكز تصنيع الزئبق .

بدأ الأهتمام بأجراء البحوث فى كثير من مناطق العالم عن تواجد الزئبق وتأثيره على الإنسان ، منذ أن عرف أنه سبب " مرض ميناماتا" "minamata disease" فى اليابان فى عام ١٩٥٦ ، حيث تستخدم الصناعات الكيماوية ، بالقرب من مدينة ميناماتا ، الزئبق كمنشط فى تحويل الأسيتيلين إلى اسيتالدهيد وفينيل كلوريد ، ويتم صرف مركبات الزئبق العضوية إلى مياه خليج الميناماتا ، حيث تتلوث الأسماك والقشريات والأصداف . وقد سبب ذلك فى ظهور حوالى ٥٠ حالة من حالات التسمم بالزئبق . وقد كانت أعراض هذا التسمم يظهر فى صورة خلل فى النطق ، ضعف الرؤية ، شلل عضلات اليدين والأرجل وتدمير الخلايا العصبية فى المخ ، مع حدوث شلل وغيبوبة ينتهى إلى الموت . وقد قدرت الإحصائيات عدد الوفيات والمصابين بمرض الميناماتا (التسمم بالزئبق) حتى الآن بأكثر من ٣٠ ألف شخص ، حيث مات ما يقرب من ٤٠٪ من المصابين بالتسمم ، وحدوث تشوهات خلقية فى بعض الأفراد . وقد اشارت الدراسات إلى أن المخلفات الصناعية التى تصرف فى الأنهار والمجارى المائية ، على تركيزات ضئيلة من الزئبق لا تتجاوز ٠,١ جزء فى المليون . ونظراً للخواص التراكمية للزئبق داخل الأنسجة الحية ، فقد وصل تركيز الزئبق فى أنسجة بعض الأسماك إلى حوالى ٥٠ جزء فى المليون ، أى أن معامل التراكم بلغ ٥٠٠ ضعف بين المياه الملوثة والأسماك .

وقد حدثت حالات تسمم خطيرة بمركبات الزئبق ، عن طريق تناول حبوب التقاوى ، التى سبق وأن عوملت بتلك المركبات بهدف القضاء على بعض الفطريات التى تفتك بمحاصيل الحبوب قبل حصادها ، مثل أمراض اللفحة والتبقع والتفحم ، حيث يستخدم فى مكافحة هذه الأمراض مركب أيثيل الزئبق وميثيل الزئبق . نتيجة لظروف خاصة أستخدمت هذه التقاوى المعاملة بهذه المركبات ، كغذاء أو كعلف للحيوانات ، وبالتالى أدت إلى حدوث تسمم مباشر أو غير مباشر ، عن طريق تناول لحوم ومنتجات هذه الحيوانات . أول ظاهرة أكتشفت لهذا النوع من التسمم ، كانت فى السويد عام ١٩٤٨ ، وبعد ذلك حدثت حالات تسمم جماعية واسعة النطاق فى باكستان عام ١٩٦٩ ، وفى جواتيمالا أعوام ١٩٦٣ ، ١٩٦٤ ، ١٩٦٥ ، وفى العراق فى أعوام ١٩٥٦ ، ١٩٦٠ ، وكانت أسوأها عام ١٩٧٢ . كانت حالات التسمم بين الفلاحين فى العراق عام ١٩٥٦ تقدر بالمئات ، وفى عام ١٩٦٠ قدرت حالات التسمم بحوالى ١٠٠٠ ، وكان المركب المستخدم فى معاملة التقاوى فى كلتا

الحالتين مركب إيثيل الزئبق . أما التسمم الجماعى الذى حدث عام ١٩٧٢ فى العراق، يعتبر أكبر كارثة تاريخية من نوعها ، حيث بلغ عدد حالات التسمم ٦٠٠٠ وكان عدد الوفيات ٥٠٠ .

وعموماً فإن الأغذية تحتوى على نسب ضئيلة جداً من الزئبق (فى صورة ميثيل الزئبق) ، وتقل عادة عن ١٠ جزء فى البليون ، وتصل هذه النسبة فى الأسماك التى تعيش فى مياه غير ملوثة من ١٠٠ - ٢٠٠ جزء فى البليون ، تزيد نسبة الزئبق فى الأسماك بزيادة تلوث المياه ، وقد تصل هذه النسبة إلى أكثر من ١٠٠٠ جزء فى البليون، وقد وصلت هذه النسبة فى اليابان فى بعض الأسماك من ٥٠٠ إلى ٢٠٠٠٠ جزء فى البليون. يوضح جدول (٨-٨) محتوى بعض الأغذية من الزئبق فى دول مختلفة من العالم .

جدول (٨-٨) : محتوى بعض الأغذية من الزئبق في بعض الدول .

الغذاء	الدولة	جزء في المليون (ppm)
أسماك الهادوك haddock	الولايات المتحدة	٠,٠١٧ - ٠,٠٢٣
أسماك الرنجة herring	بلاد البلطيق	٠,٠٢٦ - ٠,٠٤١
تفاح	المملكة المتحدة	٠,٠٢ - ٠,١٢
تفاح	نيوزيلندا	٠,٠١١ - ٠,١٣٥
كمثرى	أستراليا	٠,٠٤ - ٠,٢٦
طماطم	المملكة المتحدة	٠,٠١٢ - ٠,١١
بطاطس	المملكة المتحدة	٠,٠٠٥ - ٠,٠٣٢
قمح	السويد	٠,٠٠٨ - ٠,٠١٢
أرز	اليابان	٠,٢٢٧ - ١,٠
أرز	المملكة المتحدة (مستورد)	٠,٠٠٥ - ٠,٠١٥
جزر	الولايات المتحدة	٠,٠٢٠
خبز أبيض	الولايات المتحدة	٠,٠٠٤ - ٠,٠٠٨
لبن كامل	الولايات المتحدة	٠,٠٠٣ - ٠,٠١
بيرة	الولايات المتحدة	٠,٠٠٤
أسماك البلطى	جمهورية مصر العربية	٠,٢٩ - ٨,٥٩
أسماك البياض	جمهورية مصر العربية	١,٠٢ - ٤,٧٤

تحتوى الأسماك الكبيرة مثل التونة والماكريل ، على نسبة أعلى من الزئبق عن الأسماك الصغيرة ، مثل السردين ويرجع ذلك إلى طبيعتها المفترسة (للأسماك الأخرى) . ويمكن أن تصل هذه النسبه إلى ٣٠٠٠ ضعف لما هو موجود فى المياه . كما تحتوى الحيوانات البحرية (الجمبرى والأصداف) على تركيزات عاليه أيضاً ، بسبب طول فترة حياتها بالمقارنة بالأسماك .

لا يوجد إختلاف فى نسبة الزئبق فى أسماك البحار (المياه المالحة) وأسماك الأنهار (المياه العذبة) ، حيث يرجع الأختلاف فقط إلى درجة تلوث المياه بمخلفات الصناعات الكيماوية التى تحتوى على زئبق . وقد أظهرت النتائج المتحصل عليها من الدراسة المسحية ، التى أجريت بكلية الزراعة جامعة عين شمس فى عام ١٩٩٥ ، على تقدير ملوثات بعض المعادن الثقيلة فى مياه وأسماك (البلطى والبياض) نهر النيل ، فى نطاق القاهرة الكبرى ، أن تركيز عنصر الزئبق فى مياه نهر النيل (جدول ٥-٨) يتراوح بين ٣,٣٩ - ٣,٥٨ جزء فى البليون ، حيث كان التركيز الأقصى فى محطة إمبابة والتركيز الأدنى فى محطة المعادى . كما وجد أن تركيز عنصر الزئبق فى أسماك البلطى (جدول ٦-٨) يتراوح بين ٠,٢٩ جزء فى البليون (فى منطقة إمبابه) إلى ٨,٥٩ جزء فى البليون (فى منطقة التحرير) ، بمتوسط قدره ٢,٧٦ جزء فى البليون ، بينما كان تركيز عنصر الزئبق فى أسماك البياض يتراوح بين ٢,٧٦ جزء فى البليون (منطقة شبرا الخيمة) و ٤,٧٤ جزء فى البليون (منطقة التحرير) ، بمتوسط قدره ٣,١٢ جزء فى البليون . وتقوم الأسماك بتجميع وتخزين الزئبق فى صورة ثنائى فينيل الزئبق ، الذى يرتبط ببروتينات هذه الأسماك ، بواسطة إحدى ذرات الكبريت . قد ينخفض محتوى المواد الغذائية من الزئبق ، نتيجة تطايره بواسطة المعاملات الحرارية . يوضح الجدول (٩-٨) التغيرات التى تحدث فى محتوى الزئبق فى السمك نتيجة عمليات الإعداد المختلفة .

جدول (٩-٨) : تأثير المعاملات المختلفة على محتوى الزئبق في السمك .

نوع السمك	المعاملة	محتوى الزئبق (ميكروجرام/جرام)	
		عينات خام	عينات معاملة
الأنشوجة	قلى (تحمير)	٠,٢٠٠	٠,١١٧
	تخليل فى الخل	٠,٢٠٠	٠,١٣٠
سردين	تحميص	٠,٣١٠	٠,١٠٧
تونة	قلى (تحمير)	٠,٣٨	٠,٢٩٠
	طهي مع طماطم	٠,٣٨	٠,٢٦٠

وتقترح منظمة الصحة العالمية WHO، الحد الأقصى المسموح به من الزئبق فى الأسماك ٥٠٠ جزء فى البليون (٠,٥ جزء فى المليون) ، وتحدد القوانين الغذائية فى معظم دوال العالم نفس التركيز فى الأسماك (كما فى الولايات المتحدة وسويسرا) ، ولكن فى ألمانيا تصل إلى ١٠٠٠ جزء فى البليون ، بشرط ألا تزيد نسبة ميثيل الزئبق بالنسبة لأجمالى مركبات الزئبق عن ٦٥٪ .

قد تحتوى الحيوانات مثل الدواجن ، التى تتغذى على مساحيق الأسماك ، على نسب أعلى من الزئبق ، إذا أحتوت هذه المساحيق على نسب عالية من الزئبق . لذا قد تحتوى لحوم الدواجن وكذلك لحم الخنزير على نسب أعلى من الزئبق ، بالمقارنة بلحم البقر ، كما قد يحتوى اللبن على الزئبق ، نتيجة لتغذية الماشية على حبوب عوملت بمبيدات فطرية ، تحتوى على الزئبق . تركيز الزئبق فى حيوانات المزرعة أقل كثيراً عن الحيوانات المائية ، حيث تحتوى عضلات الماشيه على ٠,٠١ - ٠,٠٤ ملليجم/ كجم .

وقد أوصت WHO/FAO أن الحد الأقصى المسموح به أسبوعياً من الزئبق لا يتجاوز ٠,٣ ملليجم للفرد أو ٠,٠٠٥ ملليجم /كجم من وزن الجسم . وقد وجد من الدراسات التى أجريت على الأغذية ، أن الإحتياجات الغذائية الفعلية اليومية من الزئبق أقل كثيراً من الحد الأقصى المسموح به ، يأتى الجزء الرئيسى من الإحتياجات الغذائية من الزئبق من تناول الأسماك ، حيث تساهم بحوالى ٨٤ - ١٠٠٪ .

التأثير السام :

تظهر أعراض التسمم بعد فترة تختلف من عدة أسابيع إلى عدة أشهر ، ويعتمد ذلك على مقاومة الأشخاص وكمية السم المتناول وفترة تعرضهم لمركبات الزئبق . عادة يكون الجسم غير قادر على التخلص من مركبات الزئبق عن طريق البول أو البراز إلا بنسبة ضئيلة جداً ، ولذلك تتراكم هذه المركبات فى الجسم ، حتى تصل إلى درجة تظهر بعدها أعراض التسمم . وقد قدرت هذه الكمية بحوالى ٢٥ - ٤٠ ملليجم/ للفرد (متوسط وزنه ٥١ كجم) . وفى الدراسات التى تمت فى العراق عن كمية الزئبق المميتة للإنسان ، وذلك عن طريق تقدير الكمية فى أنسجة الإنسان بعد موته ، ووجد أن تلك الكمية كانت ١٥ جزء فى المليون فى الدم ، ٨ - ٩ جزء فى المليون فى أنسجة الكلى.

الزئبق ومركباته له تأثير سام على الكلى والمخ والعصب الشوكى ، كما يسبب تشوهات خلقية فى الأجنة . تسبب مركبات الزئبق المعدنية (غير العضوية) أضراراً للكلى ، بينما تسبب مركبات الزئبق العضوية تسمم الجهاز العصبى . التسمم الحاد بأملاح الزئبق المعدنية يسبب فشل كلوى renal failure . التسمم الشديد نتيجة ميثيل الزئبق ، يؤدى إلى فقد الحساسية على الجلد مع عدم تناسق الحركة ، فقد السمع والبصر وغيبوبة ثم الموت .

تتمثل أعراض التسمم بالزئبق فى الأضطراب العصبى ، فقدان الذاكرة ، فقدان التوازن ، خلل فى النطق ، ضعف الرؤيا والسمع ، شلل عضلات الأطراف وتلف المراكز العصبية . وفى الحالات الشديدة ، يحدث تدمير للخلايا العصبية فى المخيخ ، الذى يحوى مراكز الإتزان مع حدوث تشنجات ، شلل وغيبوبة ثم الموت . وقد وجد أن حالات الوفاه بين الحوامل أعلى ، كما أن الزئبق يستطيع إختراق الأنسجة الواقية للجنين فى بطن الأم ، والوصول إلى الجنين وإحداث تلف فى المخ .

فى بعض حالات التسمم يحدث شفاء تدريجى بعد مرور ٢ - ٣ أشهر من إنقطاع التعرض لمركبات الزئبق ، مع تناول المريض بعض المركبات التى تتحد مع مركبات الزئبق وتبطل تأثيره ، خاصة إذا أعطيت مبكراً وقبل بدء الزئبق مفعوله .

٤- معادن أخرى :

أ- الزرنيخ :

الزرنيخ Arsenic معدن وحيد التكافؤ mnometalic element ، مماثل فى صفاته الكيماوية للفوسفور . تصل مركبات الزرنيخ إلى المياه من المبيدات الحشرية ، أو من التسرب من المصانع ، وهو من المركبات الشديدة السمية على الحيوانات ، ويسبب سرطان الكبد والرئة ، وقد يؤدى إلى الموت السريع . يختلف تأثير وسمية مركبات الزرنيخ ، على الصورة الكيماوية التى يوجد عليها ، حيث ينخفض درجة سمية مركبات الزرنيخ على النحو التالى : الزرنيخ ، الزرنخيت arsenites ، الزررنيخات arsenates ، مركبات الزرنيخ العضوية organoarsenicals (مثل arsenobetaine, methylarsonic acid, cacodylic acid) . تقدر WHO/FAO الحدود القصوى المسموح بها يومياً بما لا يتجاوز ٠,٠٠٢ ملليجم /كجم من وزن الجسم ، أى حوالى ميكروجرام للفرد البالغ . تركيزات الزرنيخ المرتفعة فى الأغذية ، تكون موجودة فى

السمك والأصداف (تحتوى الرنجه herring علـى ٠,٨ - ١,٤٣ ، سمك القـد code يحتوى على ٠,٦ - ٧,٢٩ ، الجمبرى يحتـوى علـى ٣,٢ - ٢٥,٧ ، الأستاكوزا lobster تحتوى ١,٥ - ١٢٢ ملليجم/ كجم) . توجد معظم الزرنيخ فى الأغذيـة فـى صورة مركبات عضوية منخفضة السمية .

تتأثر مستويات الزرنيخ فـى الخضـراوات والبطـاطس بدرجـة كبـيرة بعمليـات الأعداد والتحضير المختلفة للأغذية فى المطبخ . يؤدى التقشـير ، التنظيـف والغليـان إلى فقد كبير فى الزرنيخ فى الغذاء النهائى (يصـل الأنخفـاض إلى ٧٠٪ فـى الخضـراوات ، بينما يتخلص البطاطس من الزرنيخ بصـورة كاملـة تقريبـاً) .تحدث مركبـات الزرنيـخ تأثيرها السام بعد أمتصاصها فى الجسم خلال القناة الهضمية أو الجلد . تختلـف الجرعـة المميتة من الزرنيخ عن طريق الفم ، طبقاً لنوع المركب ونـوع الحيـوان ، وعمومـاً فهـى تتراوح بين ٥ - ١٠٠ ملليجم/ كجم . يرتبط أسلوب التأثير السـام لمركبـات الزرنيـخ بثلاثة عوامل :

١- تعتبر مركبات الزرنيخ من مثبطات تكوين الطاقة ، حيـث تمنـع فسـفرة ADP (adenosine diphosphate)، وتحويله إلى ATP (adenosine triphosphate)، حيث يتم تجميع الطاقة اللازمة للعمليات الحيويـة المختلفـة داخـل الجسـم ، أى يؤدى إلى منع الحصول علىالطاقة .

٢- ترتبط مركبات الزرنيخ بالأنزيمات المختلفة الهامـة ، التـى بهـا مجموعـات SH وتعمـل علـى تثبيطهـا مثـل lactic acid dehydrogenase ، α-glycero phosphate dehydrogenase ، cytochrome oxidase ، وجميعهـا حساسة لمركبات الزرنيخ

٣- قد تسبب مركبات الزرنيخ ، عند التركيزات المرتفعة ، ترسيب كلى للبروتين.

تبدأ أعراض التسمم الحاد للزرنيخ عن طريق الفم ، بآلام شديدة فى المعدة ، يتبعها قئ مستمر وإسهال وتبول دموى ، ثم برودة فى الجلد ، شحوب فى اللون، وهبوط فى التنفس وعطش شديد ، تحدث غيبوبة والوفاة خلال أيام .

ب- الألمونيوم :

كان الألمونيوم يعتبر منـذ فـترة طويلـة مـن المعـادن الأساسية وغـير سـام . يـتركز التسمم بـالألمونيوم فـى الإنسـان ، فـى الهيكـل العظمـى skeletal ، والجهـاز الـدورى

والجهاز العصبى . يمثل الألمونيوم ٨٪ من القشرة الأرضية **earth's crust** ، ويعتبر من المعادن السامة التى توجد طبيعياً فى الأغذية .

تحتوى المواد الغذائية الحيوانية ، ما عدا الكبد ، الكلى والمخ ، على آثار فقط من الألمونيوم . من ناحية أخرى فإن بعض الأعشاب ، التوابل وأوراق الشاى غنية جداً فى الألمونيوم (مئات ملليجم/ كجم) . من أهم مصادر الألمونيوم فى الغذاء ، الحبوب الغذائية، حيث تحتوى على ٢ إلى ٥٠ ملليجم من الألمونيوم / كجم. وقد وجد أن محتوى اللبن من الألمونيوم ، يتراوح بين ٠,٢٤ - ١,٠٢ ، بمتوسط قدره ٠,٧٤٩ جزء فى المليون . تبلغ الإحتياجات الغذائية اليومية من الألمونيوم للبالغين ، فى الولايات المتحدة الأمريكية ، ١٤ ملليجم .

جـ- الثاليوم :

الثاليوم **Thallium** من المعادن النادرة والسامة ، حيث تسبب تسمم القناة الهضمية والجهاز العصبى المركزى . بعض أنواع من عيش الغراب ، الكرنب ، الفجل والشلجم تحتوى بصفة منتظمة على كميات أكبر من الثاليوم مقارنة بالمحاصيل الأخرى. يتركز الثاليوم الموجود فى العليقة فى أنسجة عضلات الحيوانات ، الكبد و الكلى .

وعموماً فإن التركيز الطبيعى للثاليوم فى الأغذية منخفض جداً (مستويات تصل إلى ميكروجرام/كجم) . الإحتياجات الغذائية اليومية من الثاليوم فى المملكة المتحدة تقدر بحوالى ٥ ميكروجرام .

د- السلينيوم :

ينتمى السلينيوم **Selenium** إلى كل من العناصر النادرة والسامة ، إذا وجد فى الأغذية بتركيزات مرتفعة . الإحتياجات الغذائية الموصى بها من السلينيوم للذكور البالغين والأناث البالغات تبلغ ٧٠ و ٥٥ ميكروجرام / اليوم ، على التوالى .

ترجع الأهمية الحيوية للسلينيوم إلى حقيقة أنه مكون أساسى فى أنزيم **glutathione peroxidase** ، الذى يحمى الأنسجة من أضرار الأكسدة . كما أن السلينيوم يقلل من التأثير السام للمعادن الثقيلة ، مثل الزئبق والكادميوم ويحسن من التأثير البيولوجى لفيتامين E .

بعض أنواع من النباتات تعمل على تجميع كميات محسوسة من السلينيوم من التربة، معظمها فى صورة مشابهات أو نظائر السلينيوم من الأحماض الأمينية المحتوية

على كبريت . التأثير السام للسلينيوم معروف فـى الحيوانـات ، (أساسـاً فـى حيوانـات المزرعة)، المستهلكة للنباتات المحتوية علـى السـلينيوم **seleniferous plants** . يحـدث التسمم بالسلينيوم فقط فى المناطق ، التى تحتوى فيها التربـة والنباتـات علـى مسـتويات مرتفعة من السلينيوم . مثال تسمم السلينيوم فى الحيوانات ، هو المرض القلـوى **alkali disease** والدوار الأعمى **blind staggers** .

يعتمد تركيز السلينيوم فى الأغذية بدرجـة كبـيرة علـى مصـدر الأغذيـة ، أساسـاً مناطق الإنتاج الزراعى (مثلاً فى الولايات المتحدة الأمريكية هنـاك فـروق واضحـة فـى محتوى الأغذية من السلينيوم طبقاً لمناطق الإنتاج) .

وقد تم دراسة التغيرات فى محتوى السـلينيوم فـى الأغذيـة نتيجـة عمليـة الطهـى ، حيث وجد أن السلينيوم يميل إلى الفقد الجزئى أثناء المعـاملات الحراريـة ، نتيجـة تطـاير بعض مكونات السلينيوم . بعض العمليات التصنيعية ، مثل التجفيف والغليـان وغـيره ، تؤثـر علـى محتـوى السـلينيوم فـى بعـض الأغذيـة ، حيـث وجـد أن المصـادر الرئيسـية للسلينيوم فى الوجبات الغذائية (اللحوم ، الأسماك ، البيض ومنتجات الحبوب) لا تفقد السلينيوم بدرجة كبيرة فى الطهى . تفقد الخضراوات فقـط ، مثـل الأسـبرجس وعيـش الغراب ، السلينيوم بدرجة كبيرة أثناء الطهى .

وقد أشارت الدراسات الحديثة ، التى أجريت فى مركز السـرطان بولايـة أريزونـا بالولايات المتحدة الأمريكية ، أن السلينيوم يخفـض نسبة الإصابـة بسـرطان الجلـد فـى الحيوان ، كما أن له تأثيراً إيجابياً فـى خفـض نسبة السـرطان الأخـرى ، مثـل سـرطان البروستاتا والقولون والرئه . وقد أظهرت الدراسات الجغرافيـة فـى ١٩٨٥ أن الإصابـة بسرطان الجلد ترتفع بنسبة ١٠٪ بين سكان المناطق التى تفتقر تربتها للسـلينيوم ، كمـا أنتهت دراسة مماثلة أجريت عام ١٩٩٥ إلى نفس النتائج ، حيث تضمنت الدراسـة ٦٢ ألف سيدة من العاملات فى مجال التمريض .

وقد أشارت الأبحاث إلى أن أهم وظـائف السـلينيوم أنـه يعمـل كمضـاد لأكسـدة الخلايا ، فيمنع تلفها المسبب للسرطان ولأمراض أخرى ، كما أنه ينشط الجهاز المناعى وزيادة فاعلية التمثيل الغذائى ، بالإضافة إلى تأثيره على الحالة المزاجية والمعنوية للإنسان وفائدته فى زيادة النشاط والطاقة .

الجرعة التى يجب أن يتناولها الإنسان ليتمكن الجسم مـن القيـام بوظائفـه الطبيعيـة، يجب ألا تقل عن ٤٠ ميكروجرامـاً يومياً ، طبقـاً لنتـائج الأبحـاث التـى أجرتهـا وزارة

الزراعة الأمريكية فى منطقة تفتقر ترتبها للسلينيوم . وكما سبق الأشارة أن المرأة تحتاج يومياً إلى ٥٥ ميكروجرام سلينيوم ، ويحتاج الرجل ٧٠ ميكروجرام يومياً ، فإن الغذاء اليومى قد يحتوى على هذه النسبة ، نظراً لتنوع مصادر هذا المعدن الهام ، حيث يوجد فى الأسماك والحبوب والكبد والمكسرات (النقل) . وقد وجد أن أعلى جرعة يمكن تناولها ، دون أن ينجم عنها أضراراً ، ٢٠٠ ميكروجرام يوميا . زيادة الجرعة عن ذلك يسبب طفح جلدى ، أو قد يؤدى إلى تقصف الأظافر وأطراف الشعر ، كما يمكن أن يسبب إضطراباً فى المعدة أو شعوراً بالإجهاد . أما الجرعات العاليه من السلينيوم (١٠٠٠ ميكروجرام) فقد تسبب تلفاً للكبد ومشاكل فى القلب .

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن بعض الباحثين قد أشار إلى أن الأبحاث التى أجريت على السلينيوم لم تصل إلى نتائج مؤكدة ويمكن إعتبارها توصيات عامة ، لكن لن يضار هؤلاء الذين يعانون من السرطانات من تناوله مع ضرورة متابعة العلاج والإشراف الطبى.

التسمم بالمبيدات Pesticides intoxication

مقدمة :

تسبب الآفات خسائر للمحاصيل والمنتجات الزراعيه ، ففى مصر مثلاً تقضى الآفات الحشرية والحيوانيه وأمراض النبات على حوالى ٢٠٪ من الإنتاج الزراعى فى الحقل ، وعلى نحو ١٠٪ من المخزون الغذائى ، هذا بالإضافة إلى الأضرار البالغة التى تسببها بعض الآفات على الصحة العامة للإنسان والحيوان . وقد لعبت المبيدات ، وما زالت تلعب ، دوراً هاماً فى زيادة الإنتاج الزراعى من محاصيل الغذاء والألياف .

وقد أظهرت الدراسات الإحصائية فى عام ١٩٨٨ ، أن حجم السوق الكلى فى العالم من المبيدات يزيد عن عشرين مليار دولار أمريكى . كما أشارت الإحصائيات ، فى المؤتمر الدولى للآثار البيئية والصحية للمبيدات فى العالم الثالث ، والذى نظمته كلية طب القصر العينى فى ديسمبر ١٩٨٩ ، إلى أن ٦٢٠ ألف طن من المبيدات دخلت البيئة المصرية خلال الثلاثين عاماً الماضية ، تسببت فى أرتفاع حالات الإصابة بالفشل الكلوى والكبدى وزيادة نسبة الإصابة بالأمراض السرطانية ، وذلك كنتيجة مباشرة للزيادة الهائلة لدرجة تلوث التربة والمنتجات الزراعيه والمياه والأسماك .

وتعتبر الآثار السلبية الخطيرة للمبيدات على صحة الإنسان والحيوان من أهم الأخطار البيئية ، حيث أشارت التقارير إلى أن هناك فى العالم نحو مليونى حالة تسمم تحدث سنوياً ، منها حوالى ٤٠ ألف حالة وفاة بسبب المبيدات ، وهذا يعنى أن كل ١٣ دقيقة يموت شخص واحد .

تعانى معظم الدول من مشاكل التلوث الغذائى بمتبقيات المبيدات والتأثيرات البيئية الضارة الناجمة عن الإسراف فى استخدام المبيدات فى مكافحة الآفات . ولاشك أن التأثيرات الضارة الناجمة عن التلوث البيئى من أخطر تحديات العصر ، وخاصة فى مجال تلوث الأغذية والمنتجات الزراعية ، ومع التزايد السكانى المستمر ، فإن الحاجة تتزايد لتوفير الأطعمة النظيفة الصحية بأسعار مناسبه . بالرغم من أن مبيدات الآفات تعتبر أحد الملوثات الهامة للأغذية ، إلا أن مستويات متبقياتها بالسلع المتداولة فى الأسواق غير معروفه بالدقة الكافية . وبصفة عامة فإن الجهود المشتركة لمنظمات دولية تهدف لحماية صحة المستهلك وإقرار الحدود القصوى لمتبقيات المبيدات (maximum residue limits - "MRL") فى الأغذية والأعلاف الحيوانية (ملليجم /كجم) ، مما يساعد فى التأكد من استخدام أقل كمية من المبيد فى التطبيق على الغذاء بما يتفق مع الإحتياجات الحقيقية لمكافحة الآفات . ومن أهم هذه التنظيمات فى هذا المجال ، لجنة دستور متبقيات المبيدات المشتركة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ، ومنظمة الصحة العالمية WHO وتعرف بـ The joint FAO /WHO codex committee on pesticide residues (JMPR) ، ولجنة دستور متبقيات المبيدات codex committee on pesticide residues (CCPR)

تتلوث المحاصيل الغذائية أو أعلاف الحيوان بالمبيدات ، بطريقة مباشرة أو غير مباشرة ، حيث يصل المبيد إلى هذه المنتجات نتيجة المعاملة المباشرة للنباتات فى الحقول بالمبيدات ، من خلال برامج مكافحة الآفات أو عن طريق إمتصاص النباتات للمبيدات من التربة الملوثة . وقد تصل المبيدات إلى هذه المنتجات بطريقة غير مباشرة عن طريق الهواء من خلال الجزئيات المنتشرة من الرش أو التعقير أو التدخين من الحقول المجاورة . كمية المبيدات فى الهواء لا تسبب إضراراً خطيرة للإنسان عند الإستنشاق ، نظراً لضآلتها حيث لا تمثل أكثر من ٢ - ٥٪ من كمية المبيدات التى تؤخذ مع الغذاء . متبقيات المبيدات فى الغذاء قد تحدث ضرراً حاداً للإنسان ، عند تناوله الطعام الملوث بها ، بعد فترة قصيرة من المعاملة قد تصل إلى عدة ساعات أو يوم . وقد يحدث ضرراً

على المدى الطويل ، خاصة مع مخلفات المبيدات الثابتة والتى تتراكم فى النباتات والحيوانات ، وخاصة عند تناول هذه المنتجات دون مراعاة التعليمات الخاصة بفترة الآمان من المعاملة وحتى التناول . حينما تعامل المحاصيل الغذائية بمبيدات الآفات ، تتحلل هذه المبيدات بوسائل كيماوية وحيوية ، بمعدلات مختلفة طبقاً لطبيعة المبيد والمادة الغذائية . وهناك كثير من المبيدات تختفى متبقياتها بسرعة خلال عدة ساعات أو أيام بعد المعاملة ، ثم يبدأ معدل فقد المبيد فى البطء بعد ذلك .

وعموماً عند استخدام مبيد كيماوى على محصول غذائى ، يجب معرفة حدود آمان متبقياته على هذا المحصول ، بحيث لا يسمح بتسويقه إلا إذا كانت المتبقيات فى الحدود المسموح بها ، لذا يتم التقدير الكلى لمتبقيات المبيد أو نواتج تمثيله فى المحصول الغذائى المعامل ، وكذا فى اللحم واللبن حتى يمكن فى النهاية معرفه الجرعة اليومية المقبولة acceptable daily intake (ADI) ، وهى التى يمكن لجسم الإنسان قبولها يومياً خلال حياته دون ظهور أى أضرار صحيه ، ويعبر عنها بالملليجرام/ كجم من وزن الجسم.

المبيدات pesticides عبارة عن مركب كيماوى ، أو مخلوط من عدة مركبات كيماوية ، تستخدم لمنع ، أو طرد أو السيطرة على الآفة (الحشرات ، النباتات والحيوانات غير المرغوبة). عادة تكون المبيدات مركبات عضوية ، وقد تكون غير عضوية ، كما يمكن أن يتم تحضيرها معملياً وبعضها ينتج طبيعياً (مركبات حيوية) بواسطة النبات نفسه .

تشمل مبيدات الآفات ، مبيدات حشرية insecticides ، مبيدات فطرية fungicides ، مبيدات حشائش (عشبيه) herbicides ، مبيدات أخرى مثل مبيدات القوارض . كما توجد مجموعة مركبات أخرى من المبيدات من أصل نباتى botanical insecticides ، مثل البيرترينات pyrethrins ، وتعتبر من أكثر المبيدات سلامة على الحيوان ، حيث لم تحدث حالة تسمم نتيجة تعاطى هذه المبيدات عن طريق الخطأ ، ويرجع ذلك إلى هدم المبيد فى أنسجة الحيوان ، وليس له تأثير مزمن . ومن هنا تظهر أهمية هذه المركبات فى رش الحشرات المنزلية ، أو معاملة الحبوب المخزونة والخضر وثمار الفاكهة . وسوف نتعرض فى هذا الفصل لأهم المبيدات الشائعة كملوثات للأغذية النباتية والحيوانية والأضرار الناجمة عنها .

١- المبيدات الكلورونية العضوية Organchlorines :

تشـمل هـذه المجموعـة مبيـدات DDT ومشـتقاته DDE، TDE ، ديلدريـن dieldrin ، كلورديـن chlordane ، سـادس كلوريـد البـنزين benzenhexa chloride(BHC) ، الدريـن aldrin ، اندريـن endrin ، هبتـا كلـور heptachor ، لينديـن lindane وتوكسـافين toxaphene . أهـم هـذه المبيـدات DDT (dichloro diphenyl trichloroethane)، حيث كان يعتبر عند بداية إنتاجه مبيد كامل perfect ، نظراً لفاعليته على عديـد مـن الآفـات ، كمـا كـان يعتقـد إنـه آمـن بالنسبة للإنسان والحيوانات ذات الدماء الدافئـة ، كمـا يقضـى علـى الحشـرات الناقلـة للأمراض . ولا يوجد مركب كيماوى من صنع الإنسـان سـاهم فـى إنقـاذ كثـير مـن الأرواح مثل DDT . تتميز هذه المبيدات بأنها ثابتة وتتواجد فى البيئة لفترات طويلـة ، كما أنها قابلة للذوبان فى الدهون وبذلك تتراكم فى الإنسجة الدهنية .

بينمـا الدراسـات علـى الفـئران rats والفـئران الصغـيرة mouse ، تـدل علـى أن DDT يسبب سرطان الكبد ، فإن نتائج الدراسات على الكلاب والقرود غير حاسمـة ، وفى الإنسان وقرود Hamster لم تحدث سرطانات نتيجة متبقيات DDT فى الأغذية. يتم تمثيل DDT فى القوارض ، بأتباع مسار مختلف عن الموجود فى الثدييات الأخرى ، كما أن قدرة DDT على أحداث السرطان تختلف بين الأنواع المختلفـة مـن حيوانـات التجارب . وقد أعزت وكالة حماية البيئـة الأمريكيـة EPA ١٥٣,٠٠٠ حالـة سـرطان كبد فى الإنسان إلى التعرض لمبيدات مسرطنة للكبد ، DDT و dieldrin ، وكذلـك الأفلاتوكسينات . وتوجد فى الولايات المتحدة أكـثر مـن ٨٠٠٠ حالـة سـرطان كبـد سنوياً من جميع مصادر التعرض .

المبيدات العضوية الكلورونية قابلة للذوبان فى الليبيـدات و علـى درجـة عاليـة مـن الثبات ، حيث يمكن أن تتواجد فى التربة لمدة تتراوح من عدة أشهر إلى عدة سـنوات ، خاصة عندما تستخدم بجرعات مرتفعة فى التربة الطينية أو التربة الغنية بالمواد العضويـة. كما يمكن أن تتراكم فـى النباتـات فـى الأجـزاء القابلـة للإستهلاك edible ، خاصـة المحاصيل الجذرية ، وتتراكم فى دهون الحيوان والإنسان .

تصل هذه المبيدات إلى الأنهار ، البحيرات والمجـارى المائيـة ، مـن خـلال الصـرف الزراعى ، بالرغم من عدم القابلية العالية لهـذه المبيـدات للذوبـان فـى المـاء ، فـإن هـذه المبيدات تستطيع أن ترتبط مع المواد العالقـة أو الرواسـب . فـى بعـض المنـاطق التـى لا

تتوفر فيها مياه سطحيه ، فإن المياه الجوفية تكون أكثر عرضة للتلوث ، حيث يتجاوز فيها مستوى المبيد التركيزات الموصى بها فى مياه الشرب . وبالرغم من هذه التركيزات المرتفعة ، فإنه لا يوجد تأثيرات صحية معاكسة فى هذه المناطق ، وقد يعزى ذلك إلى معامل الآمان المستخدم (١٠٠) فى تحديد التركيزات الموصى بها .

سمية المبيدات الكلورونية العضوية :

يتم التعرف على الأضرار الناجحة عن التاثير السام للمبيدات على الإنسان من خلال التعرض الوظيفى للتلوث ، الذى قد يحدث للمتعاملين مباشرة مع المبيدات فى مجال التصنيع ، التداول ، التوزيع والإستخدام ، أو الذين تعرضوا للتلوث بالمبيدات عرضاً accidental . يحدث إصابة الإنسان بالأضرار المباشرة ، نتيجة إمتصاص المبيدات عن طريق الإستنشاق ، أو الجهاز الهضمى عن طريق الفم ، أو من خلال الجلد، وهذه الطرق الثلاثة من الممكن حدوثها مجتمعة عند العاملين في مجال المبيدات . تختلف درجة التسمم الناجمة عن التعرض للتلوث بالمبيدات ، طبقاً لطريقة التعرض للمبيد ونوعه ومدة التعرض له ، مع أخذ شدة تركيزه فى الأعتبار .

وقد اشارت نتائج الدراسات التى أجريت على عمال مصانع إنتاج DDT ورشاشات DDT sprayers ، إلى عدم ظهور تأثير معاكسة على صحة هؤلاء العاملين ، بينما أشار تقرير واحد حديثاً ، على وجود علاقة بين DDT (وغيره من المبيدات) وسرطان البنكرياس ، نتيجة التعرض لهذه المبيدات من خلال التصنيع .

المبيدات الكلورونية العضوية ، على عكس المبيدات الفوسفورية العضوية ، تمتص بدرجة ضعيفة من خلال الجلد ، الأمر الذى يجعل DDT أكثر آماناً ، بالرغم من حالات التسمم التى سجلت نتيجة الأهمال ، وعدم أخذ الإحتياطات الكافية فى التداول ، والخطأ فى الإستخدام فى الدول التى يستخدم فيها DDT بصفة منتظمة لمكافحة الأمراض مثل الملاريا ، حيث وجد أن مستويات الجرعة المتناولة intake المستخدمة أقل من الجرعة المقبولة يومياً ADI .

وقد وجد أن ٩٠ متطوعاً تناولوا جرعات عالية من DDT (٣٥ ملليجم/ اليوم)، أى ما يعادل ٢٠٠ ضعف الجرعة التقليدية ، ولكن تعادل ١/٥ الجرعة التى تسبب حالات مرضية متوسطة فى الحيوانات ، لمدة أكثر من عامين ، لم يظهر عليهم أى تأثيرات معاكسة (أضرار صحية) .

يسبب DDT عند المستويات السامة ، التى تتناول عرضاً ، التهابات ، زغللة ، عدم توازن ، أورام وتشنجات . وتظهر هذه الأعراض بعد عدة ساعات من التعرض . المبيدات الكلورونية العضوية الأخرى ، ديلدرين ، أندرين وألدرين ، تكون أكثر سمية من DDT . هناك بعض التقارير عن التلوث العرضى للدقيق ، تشير إلى حدوث تشنجات والوفاة لبعض الأفراد ، الذين أستخدموا هذا الدقيق . ويعتقد أن هذه المبيدات من المواد المسرطنة carcinogenic ، لذلك فإن معظم هذه المبيدات لا تستخدام فى كثير من الدول الصناعية ، ولكن قد توجد فى الأغذية المستوردة إلى هذه الدول بطريقة غير قانونية ، من دول العالم الثالث ، حيث ما زال إستخدام هذه المبيدات مسموح به .

المبيدات الكلورونية الأخرى ، وتشمل الكلوردين ، والأنواع المرتبطة بالهبتاكلور، قد تم تحريم استخدامها فى الولايات المتحدة على المحاصيل الغذائية . يصيب التسمم الحاد لهذه المبيدات الجهاز العصبى المركزى والكبد . يسبب التسمم المزمن مشاكل فى تخليق خلايا الدم الحمراء hematopoieses فى الأفراد ، قد تؤدى إلى زرقة البشرة cyanosis ، نتيجة نقص الأكسجين فى الدم . يعتقد أن الكلوردين من المواد المسرطنة فى الإنسان ، وقد تم منع استخدامه فى الولايات المتحدة فى صيف ١٩٨٧ ، بالرغم من إنه من المبيدات الأكثر فاعلية فى مقاومة النمل الأبيض termites .

الليندين lindane من أكثر هذه المبيدات سمية ، يحظر استخدامه فى الولايات المتحدة ، ولكن يستخدم فى دول العالم الثالث ، ويعتقد إنه من المواد المسرطنة .

بعض المبيدات الكلورونية العضوية عند جرعات مرتفعة ، تسبب تأثيرات معاكسة على الخصوبة fertility . وقد وجد أن زوجات العاملين فى مصنع مبيد dibromo chloropropane لا يقدرن على الأنجاب ، حيث وجد أن عدد الحيوانات المنوية منخفضة فى العاملين من الذكور ، بينما لم يظهر أى تأثير ضار على العاملين من الإناث . معدلات موت الأجنة وحدوث تشوهات خلقية فى الأجنة كانت أعلى فى العاملين المعرضين للكلوروفينول chlorophenol . كما وجد أن الكيبون kepone والميركس mirex يسببان تشوهات خلقية فى أجنة حيوانات التجارب . لوحظ فى الفئران الحوامل pregnant اللاتى تناولن جرعات مرتفعة جداً من DDT ، إنخفاض معدلات النمو وأرتفاع معدلات الوفاة فى المواليد .

وقد ذكرت الوكالة الدولية لبحوث السرطان فى الولايات المتحدة الأمريكية International agency for research on cancer (IARC) أن المبيدات الكلورونية العضوية : DDT ، أندرين ، توكسافين ، كيبون ، هبتاكلور ، الدرين وديلدرين ، قد تكون مواد مسرطنة فى الإنسان probably carcinogenic. تسبب هذه المبيدات أوراماً سرطانية فى حيوانات التجارب ، عند جرعات تتجاوز كثيراً مستوى المتبقيات فى الأغذية . مبيدات DDT تحدث تأثيراً مماثلاً فى جميع أنواع حيوانات المعمل . تسبب DDT سرطان الكبد فى الفئران ، ولا تسبب ذلك فى قرود Hamster أو الثدييات غير الآدمية. وقد أظهرت دراسات IARC الدلائل التى تؤكد أن هذه المركبات تسبب سرطانات فى الإنسان ، كما فشلت عدة دراسات فى إيجاد علاقة بين DDT وعدة أنواع مختلفة من السرطان ، أو فى إثبات أى علاقة بين إنتشار السرطان والمركبات الكلورونية العضوية . كما وجد أن معدل إنتشار السرطان بين العاملين فى مجال تصنيع الهبتاكلور ، لا يختلف عن المعدل العام (بالنسبة للعدد الكلى للسكان) . ومع ذلك فإن IARC توصى بأن النتائج المتحصل عليها للمواد المسرطنة على حيوانات التجارب ، يجب أن تأخذ فى الأعتبار بكل جدية وإلتزام ، بالنسبة لسلامة وصحة الإنسان ، إلى أن يتوفر دلائل مؤكدة تثبت أن طبيعة هذه المركبات غير مسرطنة فى الإنسان .

جدول (١٠-٨) : الحدود القصوى لمتبقيات (MRLs) بعض المبيدات الكلورونية العضوية ، والحدود المقبولة اليومية (ADI) .

المبيد	**MRLs** (ملليجم/ كجم) فى				**ADI** (ملليجم/ كجم من وزن الجسم)	
	الأغذية النباتية	البيض	اللحوم (١)	الألبان (١)		
الدرين - ديلدرين aldrin - dieldrin	٠,٠٢ - ٠,١	٠,١	٠,٢	٠,٠٠٦	٠,٠٠٠١	(١٩٩٧) [٢]
د.د.ت DDT	٠,١ - ٠,٢	٠,١ - ٠,٥	١ - ٥	٠,٠٢ - ٠,٠٥	٠,٠٢	(١٩٨٤)
كلوردين chlordane	٠,٠٢ - ٠,٠٥	٠,٠٢	٠,٠٥	٠,٠٠٢	٠,٠٠٠٥	(١٩٨٦)
اندرين endrin	٠,٠٢ - ٠,٠٥	٠,٢	٠,١	٠,٠٠٠٨	٠,٠٠٠٢	(١٩٧٠)
هبتاكلور hetachlor	٠,٠١ - ٠,٢	٠,٠٥	٠,٢	٠,٠٠٠٦	٠,٠٠٠١	(١٩٩١)
ليندين lindane	٠,٢ - ٣,٠	٠,١	٠,٧ - ٢,٠	٠,٠١	٠,٠٠٨	(١٩٨٩)
إندوسلفان endosulfan	٠,١ - ٢,٠	-	٠,١	٠,٠٠٤	٠,٠٠٦	(١٩٨٩)
ديفيكول dificol	٠,١ - ٥,٠	٠,٠٥	٠,٠٥	٠,٠٥	٠,٠٠٢	(١٩٩٢)

(١) مقدرة فى دهون اللحوم أو الألبان (٢) سنة التقدير أو التأكيد

جدول (١٠-٨) يوضح الحدود القصوى لمتبقيات بعض المبيدات الكلورونية العضوية فى الأغذية النباتية والحيوانية وكذلك الحدود الآمنة ، أى الحدود اليومية المقبولة ADI .

٢- المبيدات الفوسفورية العضوية Organophosphates :

تختلف المبيدات الفوسفورية العضوية من مبيدات شديدة السمية إلى مبيدات آمنة ، ويتوقف ذلك على التركيب الكيماوى للمبيد . هذه المبيدات أكثر سميه من DDT بحوالى ٢٠ - ٥٠ مرة . وقد نالت هذه المبيدات ، وخاصة الملاثيون malathion ، كثير من الأهتمام عندما أستخدمت فى الرش لمكافحة ذبابة البحر الأبيض المتوسط (ذبابة الفاكهة) melfly فى كاليفورنيا . هذه المبيدات واسعة الإنتشار ، وتحتوى على عدد كبير من المركبات ، تختلف فى صفاتها ومجال إستخدامها فى الزراعة . ومن المبيدات الفوسفورية العضوية ، الديازينون diazinon ، الأثيون ethion ، الملاثيون melathion ، والبارثيون parathion وغيرها . تستطيع هذه المبيدات حماية المحاصيل من المن والحشرات ذات الأجسام الطرية ، خلال مراحل الزراعة المختلفة ، حتى قرب مرحلة الحصاد . يستخدم التدخين بالمبيدات الفوسفورية العضوية لمكافحة سوسة الحبوب ، مما يساعد على شحن وتخزين محاصيل الحبوب بدون تلف .جدول (١١-٨) يوضح الحدود القصوى لمتبقيات المبيدات فى الأغذية النباتية والحيوانية وكذلك الحدود المقبولة اليومية ADI .

جدول (١١-٨) : الحدود القصوى لمتبقيات (MRLs) بعض المبيدات الفوسفورية العضوية والحدود المقبولة اليومية (ADI) .

المبيد	MRLs (ملليجم/ كجم) فى		ADI (ملليجم/ كجم من وزن الجسم)	
	الأغذية النباتية	الأغذية الحيوانية		
ملاثيون malathion	٨,٠ - ٠,٥	-	٠,٠٢	(١٩٩٦) (١)
باراثيون parathion	١,٠ - ٠,٠٥	-	٠,٠٠٥	(١٩٦٧)
ديازينون diazinon	٢,٠ - ٠,٠١	٠,٧ - ٠,٠٢	٠,٠٠٢	(١٩٧٠، ١٩٩٣)
أثيون ethion	٥,٠ - ٠,١	٢,٥ - ٠,٠٢	٠,٠٠٢	(١٩٩٠)
تراى كلورفون trichlorfon	٢,٠ - ٠,٠٥	٠,١ - ٠,٠٥	٠,٠١	(١٩٧٨)
فوسمت phosmet	١٠,٠ - ٠,٠٥	١,٠ - ٠,٠٢	٠,٠٢	(١٩٧٩)
مفينفوس mevinphos	١,٠ - ٠,٠٥	-	٠,٠٠١٥	(١٩٧٢)

(١) سنة التقدير أو التأكيد

على عكس المبيدات الكلورونية العضوية ، فإن المبيدات الفوسفورية العضوية غير ثابتة ، وبالتالى لا تتراكم فى سلسلة الغذاء . ويعتبر هذه الصفة هامة بيئيا، ولكن لها بعض السلبيات فى مقاومة الآفات والعاملين فى مجال المكافحة ، حيث أن الأمر يتطلب استخدام هذه المبيدات بصورة أكثر تكراراً ، حتى يمكن الحصول على نفس درجة التأثير فى مكافحة الآفات خلال دورة المحاصيل . ونتيجة لذلك فإن بعض الآفات تصبح مقاومة لهذه المبيدات .

سمية المبيدات الفوسفورية العضوية :

مجموعة المبيدات الفوسفورية العضوية أكثر سمية عن المبيدات الكلورونية العضوية. وفى الحقيقة عندما يتم الإنتقال بدرجة أساسية من المبيدات الكلورونية إلى المبيدات الفوسفورية ، فإنه تحدث زيادة فى حالات تسمم الإنسان والحيوان ، سواء عرضياً أو خطأ . تختلف سمية المركبات فى هذه المجموعة إختلافاً واسعاً ، من حيث التركيب والتأثير . أشد هذه المركبات سمية هى الباراثيون parathion ، كما إنه أكثر مركبات هذه المجموعة ثباتاً ، ويصنف WHO هذا المركب بأنه بالغ الخطورة extremely hazardous . الجرعات السامة من الباراثيون يمكن أن تمتص خلال الجلد. الملاثيون سام للحشرات ولكن أقل سميه للإنسان عن الباراثيون .

ترجع سمية المبيدات الفوسفورية أساساً إلى تثبيط أنزيم أسيتيل كولين أستريز acetylcholinesterase فى مراكز الإتصال العصبى nerve junctions والذى يؤدى إلى شلل فى العضلات . التسمم الحاد يؤدى إلى ألم شديد ورعشة فى العضلات ، تشنجات وفشل عضلات الحجاب الحاجز الذى تؤدى إلى الوفاة نتيجة الفشل فى التنفس . كما أنه سام للقلب cardiotoxic ، ويسبب تغيرات غير طبيعية فى رسم القلب الكهربى electro cardiogram . ويبدو أن التأثير على القلب يتوقف على تركيز الجرعة ، التى يتعرض لها الإنسان . يؤدى التسمم المعتدل mild (تحت الحاد subacute) إلى إلتهابات جلدية ، إكتئاب ، تدهور الجهاز المناعى، أرق insomnia ، تهيجات، عدم التركيز وتبلد ذهنى .

وقد أشارت بعض الدراسات إلى تأثر الرئتين بالمبيدات ، عن طريق تهيج الأغشية الداخلية للجهاز التنفسى ، بواسطة المواد الفعالة فى المبيد . تعتبر جزيئات المبيد من المواد المسببة للحساسية الصدرية ، التى تؤدى إلى تورم الشعب الهوائية وزيادة افرازاتها

مما يسبب إعاقة دخول وخروج الهواء وظهور أعراض الأزمات الربوية ، التى تتراوح فى الشدة طبقاً لحالة المريض ومدى حساسيته لأستقبال هذه الجزيئات .

وقد وجد أن المبيدات الفوسفورية العضوية من المواد المطفرة ، كما تحدث تشوهات خلقية فى الأجنة teratogenic (خاصة فى الطيور ، وبدرجة أقل فى الفئران حديثة الولادة mice) . تدل الإختبارات التى أجريت بواسطة المعهد القومى للسرطان (الولايات المتحدة الأمريكية) أن الميثيل باراثيون methlyparathion ، الباراثيون parathion ، ثلاثى كلورفون . trichlorfon والملاثيون malathion مواد غير مسرطنة . وقد وجد أن رباعى كلورفينفوس tetrachlorvinphos ، له القدرة على أحداث أوراماً سرطانية، وذلك عند مستوى ١٦٠٠٠ جزء فى المليون ، الحدود القصوى المسموح بها maximum tolerated dose . بينما الملاثيون فى حد ذاته غير مسرطن ، إلا أن بعض الدراسات أشارت إلى قدرته على أتلاف عوامل أخرى مثبطة للسرطان carcinogen-inactivating factors ، وبالتالى يساعد فى زيادة إنتشار الأورام وتقليل كمون الأورام tumor latency .

تدل نتائج الدراسات على المبيدات الفوسفورية العضوية أن كثير من هذه المركبات غير قادرة على أحداث أوراماً سرطانية . الملاثيون لا يسبب سرطان فى الفئران rats أو الفئران حديثة الولادة mice ، التى غذيت على المركب لفترة تزيد عن سنتين، بإتباع اختبارات وبرتوكول المعهد القومى للسرطان . كما تم الحصول على نتائج مماثلة بالنسبة للميثيل براثيون methyl parathion والديازينون diazinon . كما توجد نتائج غير مؤكدة من الدراسات على رباعى كلورفينفوس tetrachlorvinphos. بعض المبيدات الفوسفورية العضوية ديازينون ، لبتوفوس leptophos ، فوسمت phosmet , تسبب تشوهات خلقية فى الأجنة . المبيدات الأكثر شيوعاً مثل الباراثيون والملاثيون لا يسببان هذا التأثير .

٣- الكارباميت Carbamates :

تستخدم الكارباميت غالباً عندما تصبح الحشرات مقاومة للمبيدات الفوسفورية العضوية . ويبدو أن الآفات أقل قدرة لتصبح مقاومة لمبيدات الكارباميت ، ومع ذلك فإن تكاليف هذه المبيدات تبلغ ضعف تكاليف المبيدات الفوسفورية .

تتراوح السمية الحادة لمركبات الكارباميت من شديدة فى بعض المركبات ، مثل الألديكارب **aldicarb** ، إلى منخفضة مثل الكارباريل **carbaryl** (سيفين **sevin**) ، وهو من المبيدات الشائعة ويتميز بأنه آمن الأستعمال خلال الجلد ، ومتوسط السمية عن طريق الفم ، وذلك بالمقارنة بالمبيدات الأخرى . لحدوث تأثير سام فى الإنسان من هذا المركب (الكارباريل) ، فإن الأمر يتطلب تناول جرعات كبيرة عن طريق الفم . تبلغ جرعة LD_{50} ٦٣٠ ملليجم/ كجم ، لذلك فإنه عادة يستخدم بالقرب من مراحل الحصاد . وقد وجد أنه عند تغذية الفئران على مركب البيرولان بمعدل ١٠ - ٢٠ ملليجم/ كجم ، أدى إلى تحلل الدهون داخل الجسم ، وكذلك تحلل أنسجة الكلى وذلك بعد شهر من المعاملة .

عند الجرعات القريبة من السمية فى الكلاب ، وليس فى حيوانات المعمل الأخرى ، فإن الكارباميت تسبب تشوهات خلقية فى الأجنة ، كما أنه لا يسبب أوراماً سرطانية ، ولكنه قد يؤثر على مقاومة الخلايا .

يعتبر الديكارب **aldicarb** من مركبات الكارباميت الشائعة الأستخدام والأكثر سميه (جدول ١٢-٨) . تنخفض سمية هذا المركب نتيجة لإنخفاض الحدود القصوى للمتبقيات **maximum residue tolerance** (صفر - ١ جزء فى المليون) ، والعدد المحدود من المحاصيل التى يتم معاملتها بهذا المبيد . يتميز هذا المبيد بأن جرعته المميتة LD_{50} أقل من أى مبيد آخر مسجل ، أى أنه شديد السميه ، وقد صنف مع مبيدات أخرى بواسطة **WHO** على أنها بالغة الخطورة **extremely hazardous** ، ومع ذلك فإن هذا المبيد ليس من المواد المشتبه فيها سرطانياً . مبيد الألديكارب من المبيدات الجهازية **systemic** لذلك فإنه لا يمكن التخلص منه ، ومع ذلك فإن التسخين يقلل من بقايا المبيد .

يسبب تسمم الكارباميت الشديد ضعف العضلات ، إنقباضات ، إنخفاض ضغط الدم ، فشل الجهاز التنفسى ، تشنجات ، توقف القلب **cardiac arrest** . الكارباميت ، مثل المبيدات الفوسفورية العضوية ، يثبط أنزيم كولين أستريز **cholinesterase** . يسبب التسمم الأقل حدة صداع ، ألم فى البطن ، قئ ، إسهال ، تشويش (عدم تركيز) ، رعشة ، عدم وضوح الرؤيا وإفراز زائد للعاب . معظم مركبات الكارباميت ليست مسرطنة ، ولكن بعض المشابهات قد تكون مسرطنة أو قد تسبب تكوين نيتروز أمينات .

جدول (١٢-٨) : الحدود القصوى لمتبقيات (MRLs) لمبيدات متنوعة والحدود المقبولة اليومية ADI.

المبيد	MRLs (ملليجم/ كجم) فى: الأغذية النباتية	الأغذية الحيوانية	ADI (ملليجم/ كجم من وزن الجسم)	
الديكارب aldicarb (مبيد حشرى)	٠,٠٥ - ٠,٥	٠,٠١	٠,٠٠٣	(١٩٩٢)[(١)]
كارباريل carbaryl (مبيد حشرى)	٠,٢ - ١٠,٠	٠,١ - ٠,٥	٠,٠١	(١٩٧٣)
2.4- D (مبيد حشائش)	٠,١ - ٢,٠	٠,٠٥	٠,٣	(١٩٧٥)
2,4,5- T (مبيد حشائش)	٠,٠٥	٠,٠٥	٠,٠٣	(١٩٨١)
كابتان captan (مبيد فطرى)	٥ - ٢٥	-	٠,١	(١٩٨٤ ، ١٩٩٠)

(١) سنة التقدير أو التأكيد

مبيد الكارباريل **carbaryl** يسبب تشوهات خلقية فى أجنة كثير من الحيوانات عند استخدام جرعات مرتفعة تصل إلى ١٠ جم/ كجم . ومع ذلك فإن الجرعات المنخفضة (تصل إلى ٤ ملليجم/ كجم) تسبب ارتفاعاً فى عدد وفيات الأجنة ، فى بعض أنواع من الحيوانات ، حتى هذه الجرعات أعلى كثيراً من الجرعات التى تصل إلى الإنسان من المتبقيات فى الأغذية .

٤- المبيدات الفطرية Fungicides :

غالباً ما يتم مقاومة فطريات التربة والبذور بواسطة مواد كيماوية ، محتوية على زئبق ، نحاس وزنك . البذور المراد زراعتها يجب ألا تؤكل ، وقد حدث بعض التسممات الغذائية العرضية عندما تم تغذية الإنسان والحيوانات المزرعية على بذور الحبوب المعاملة . وطبقا للقانون ، فإن التقاوى المعاملة بالتدخين ، يجب أن يتم تلوينها، حتى يكون من السهل على الجهات المسئولة تمييزها وعدم استخدامها للإستهلاك الآدمى .

من المبيدات الفطرية المستخدمة ، على نطاق واسع فى مقاومة الأمراض الفطرية، كابتان **captan** ، حيث يستخدم فى مكافحة تقرح **scab** التفاح أو الكمثرى ، كما يستخدم على الفراولة ، اللوز ، وبعض البذور قبل الزراعة . يوجد متبقيات من الكابتان فى العنب . يتميز هذا المركب بسمية حادة ومزمنة منخفضة فى

الثديات ، بالرغم من أنه أكثر سمية للسمك . يـزداد سمية هـذا المركـب عندمـا يكـون الغذاء منخفض فى البروتين . يمكن التخلص من متبقيـات الكابتـان بالغسـيل ، ويتلـف بالحرارة أثناء الطهى والتعليب .

فى عام ١٩٨٥ وضعت وكالة حمايـة البيئـة الأمريكيـة EPA إجـراءات مشـددة على استخدام هذا المبيد ، حيـث أظهـرت النتـائج أن هـذا المبيـد سـام للجهـاز المنـاعى immunotoxic ، مطفر mutagenic ومسـرطن careinoganic ويسـبب تشـوهات خلقية فى الأجنة teratogenic . وقد ذكر أحد علماء وكالة حماية البيئـة الأمريكيـة ، أنه إذا تناول فرد غذاء ملوثاً بالحدود القصوى المسـموح بهـا ، لفـترة حيـاة ٧٠ سـنة ، فإن فرصة حدوث سرطان نتيجة التعرض تتراوح بين واحد فـى ١٠٠٠ إلى واحـد فـى ١٠٠,٠٠٠.

يتميز المبيـد الفطـرى ethylene bisdithiocarbamate بإنـه منخفـض السـمية نسبياً، ولكن له نشاط مضاد للغدة الدرقية antithyroid . يزداد التأثير السام لهذا المبيد مع التناول المتزامن للكحول .

٥- المدخنات Fumigants :

يستخدم أيثيلين ثنائى البروميد(ethylene dibromide (EDB فى التدخين علـى نطاق واسع ، قبل تحريم استخدامه فى عام ١٩٨٤ . كان يستخدم فى تدخين التربة ، الحبوب فى الشحن والتخزين ، آلات الطحن ، والفواكه التى قد تحتوى على حشرات والتى قد تسبب أضراراً شديدة إذا سمح بدخولها إلى البلاد .

وقد تم تحريم استخدام EDB ، حيث أوضحت دراسات على المـدى الطويـل إنـه يزيد من معدل السرطان فى جميع حيوانات المعمل المختبرة . كما إنه من المـواد المطفـرة طبقاً لأختبـار Ames . كمـا أن EDB مـن المـواد المسـرطنة متوسـطة التأثـير، وإن لـه مقدرة أكبر كثيراً على احداث السرطان عـن السـكارين وأقـل مـن الأفلاتوكسـينات . وقد قدرت الكمية المتناولة من ٥ - ١٠ ميكروجرام/ للفرد ، وتعتبر كمية صغيرة جـداً فى الحقيقة . وقد قدر المجلس الأمريكى للعلوم والصحة أن الفـرد يحتـاج إلى أن يتنـاول ٤٠٠ طن من الأغذية فى اليـوم لكـى يصـل إلى الجرعـة التـى تتغـذى عليهـا حيوانـات التجارب . وقد قدر العالم Ames وزملائه معامل الضرر hazard index لتنـاول هـذا

المركب فى منتجات الحبوب ، ووجد إنه أقل حوالى ١٠,٠٠٠ مرة من تناول ١٢ أوقية بيرة .

٦-مبيدات الحشائش Herbicides :

مبيدات الحشائش سلاح هام فى مكافحة الحشائش ، وخاصة فى المناطق شديدة الأمطار . حوالى ٤٠٪ من تكاليف وقاية المحاصيل تصرف على مكافحة الحشائش . مع بعض الإستثناءات ، فإن مبيدات الحشائش ليست سامة للحيوانات مثل المبيدات الحشرية. تدل القيمة العالية لجرعة LD_{50} على إنخفاض سمية هذه المبيدات . مبيدات الحشائش الشائعة مثل أترازين atrazine سيمازين simazine غير سامة لعديد من الحيوانات .

ثنائى نيتروفينول dinitrophenol (دينوسب dinoseb) ، من أول مبيدات الحشائش العضوية المستخدمة ، يسبب خمول ، صداع ، زيادة سرعة التنفس ، ظمأ ، صعوبة فى التنفس ، حمى ، فقد شديد فى الوزن فى الإنسان . كما أصدرت وكالة حماية البيئة الأمريكية أنذاراً للسيدات الحوامل ، لتجنب التعرض لهذا المبيد ، حيث أن هذه المركبات الكيماوية تسبب عيوب خلقية فى أجنة حيوانات التجارب . وقد أشارت وكالة حماية البيئة إلى إنه أنذار للمجتمع الزراعى وليس للمستهلك ، حيث أشارت التقارير أن المتبقيات كانت أقل كثيراً من المستويات اللازمة لاحداث التأثير . كما أظهرت تقارير أخرى أن هذا المبيد يسبب فقد البصر وتكتسب الأنسجة لون أصفر .

أشارت نتائج دراسات تغذية الحيوانات على مبيدات الحشائش إلى نقص فى الوزن، زيادة وزن الكلى وتضخم خلايا الكبد ، مما يدل على قدرة الجسم على ابطال سمية detoxifying هذه المبيدات . وقد وجدت دلائل أخرى عن ميكانيكية إزالة سمية هذه المبيدات وتشمل تنشيط الأنزيمات القادرة على تمثيل المبيدات وتثبيط الأنزيمات المنتجة للطاقة . وفى الحقيقة فإن جرعات التسمم الحاد تجعل الحيوان فى حالة هزال أو ضعف شديد ، كأنه يعانى من مجاعة ، تؤدى إلى الوفاة .

يعتبر TCDD واحد من أشد المركبات سمية ، حيث تبلغ جرعة LD_{50} ٠,٦ ميكروجرام/ كجم من وزن الجسم فى خنازير غينيا guinea pigs ، أكثر حيوانات

المعمل حساسية . الجرعات بالغة الصغر من TCDD تسبب سرطان ، مـوت الأجنـة ، تدهور الجهاز المناعى والوفاة فى حيوانات المعمل .

وقـد وجـد أن أنزيمـات تخليـق DNA وأنتقـال التأثـيرات العصبيـة nerve transrmissoin يتم تثبيطهـا ، بواسـطة بعـض مركبـات مبيـدات الحشـائش . يسبب TCDD إضطرابات نفسيه وكذلك تأثير سام على الجهاز العصبـى ، حيـث يقلـل مـن مستويات سيروتونين serotonin المخ ، ويـؤدى إلى تأثـير طويـل المـدى على سـلوك الفئران حديثى الولادة.

متبقيات المبيدات فى المنتجات الحيوانية

نظراً لقدرة المبيدات الكلورونية العضوية للذوبان فى اللبيدات ، فإن هذه المبيـدات تتجمع فى الأنسجة الدهنية فى جسم الحيوانات التـى تعرضـت لهـا . وقـد تصـل هـذه المبيدات إلى داخل جسم الحيوانات ، نتيجة المعاملة المباشرة بـالمبيدات أو نتيجـة تناولهـا للعليقة الملوثة ، حيث تحتوى دهون هذه الحيوانات على متبقيات هذه المبيدات .

كما أن النباتات التـى ترعـى عليهـا الحيوانـات ، قـد تحتـوى علـى بقايـا المبيـدات الكلورونية العضوية بتركيز ٠,٠٢ جزء فى المليون . تقوم هذه الحيوانات بتخزيـن هـذه المبيدات فى الدهون ، حيث يصل تركيز بقايا المبيد فى اللحوم ٠,٢ جزء فـى المليـون . إذا إستهلكت كميات كبيرة من اللحوم ، فإن أنسجة الجسم الدهنية فى الإنسان تحتوى على بقايا المبيدات بـتركيز ٦ جـزء فـى المليـون . عندمـا تترسـب المبيـدات الكلورونيـة العضوية فى الدهن فـى أجسـام الثدييـات ، بمـا فيهـا الإنسـان ، فإنهـا تبقـى فـى هـذه الأنسجة الدهنية بصورة دائمة .

ولقد حددت إدارة الأغذية والأدوية FDA فى الولايات المتحدة الأمريكية الحدود الآمنـة للمتبقيـات فـى دهـون لحـوم البقـر والمـاعز والدجـاج والأغنـام مـن مبيـد الميثوكسى كلور بـ ٣ جزء فى المليون ، الملاثيون ٤ جزء فى المليون ، DDT ٧ جزء فى المليون . ويلاحظ أن ماشية اللبن ، التى تعرضت لهذه المبيدات بطريقـة مباشـرة أو غـير مباشرة ، يحتوى اللبن الناتج منها على بعـض متبقيـات هـذه المبيـدات . أكـثر المبيـدات تواجداً فى الألبان هى المبيدات الكلورونيه مثل DDT ، الدرين ، ديلدريـن ، ليندين ، وقد يصل تركيزها فى اللبن إلى عشرة أضعاف تركيزها فـى العليقـة . وتعتـبر المبيـدات الفوسفورية ومركبات الكارباميت أقل خطورة من المبيدات الأخرى ، بالرغم مـن أنهـا

سامة أيضاً للإنسان والحيوان ، حيث أنها لا تتراكم فى الدهن ويتلف معظمها فى الجهاز الهضمي للحيوان . وتعتبر مبيدات هكساكلورهكسان ، ومنها الليندين ، أكثر المبيدات تواجداً فى منتجات الألبان فى أوروبا ، وتخطت بعض العينات الحد الأقصى المسموح به فى هذه الدول (٠,٠١ ملليجم ليندين/كجم لبن) .

وقد أظهرت نتائج دراسة سمية ، أجريت فى كلية الزراعة جامعة عين شمس فى عام ١٩٩١ ، للكشف عن وجود متبقيات بعض المبيدات الكلورونية فى عينات من اللبن الجاموسى والبقرى واليوجهورت وجبن دمياطى وزبد ، جمعت من أسواق القاهرة الكبرى فى الفترة ١٩٨٨ - ١٩٩٠ ، أن جميع العينات لا تحتوى على مبيدات فوسفورية (ملاثيون **malathion**) والبيرثرويدات **pyrethroids** (-**fenvalerate** **sumicidin**) ، بينما كانت جميع العينات تحتوى على نوعين على الأقل من المبيدات الكلورونية . وقد وجد أن الليندين هو أكثر المبيدات أنتشاراً (حيث يوجد فى ٦٢٪ من عينات اللبن ، ٦٧٪ من عينات اليوجهورت ، ٥٣٪ من عينات الجبن الدمياطى ، ٣٠٪ من عينات الزبد) ، يليه سادس كلوريد البنزين BHC (حيث يوجد فى حوالى ٥٠٪ من عينات كل من اللبن ، اليوجهورت والجبن الدمياطى ، ٣٠٪ من عينات الزبد) . كما توجد مبيدات كلورونية أخرى مثل كلوردين **chlordane** ، هبتاكلور **heptachlor** وDDT ومشتقاته ، بنسب أقل . وقد لوحظ أن متبقيات مبيد BHC (٠,٢٨٩ جزء فى المليون) فى عينات اللبن أعلى ، بينما باقى المبيدات توجد بتركيزات أقل من الحدود القصوى المعتمدة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO . كما وجد أن متبقيات جميع المبيدات السابقة فى اليوجهورت والجبن الدمياطى والزبد أقل من الحدود القصوى المسموح بها .

كما أشارت النتائج إلى أن بعض العمليات التكنولوجية ، قد تساعد على خفض متبقيات المبيدات فى المنتج النهائى . تعقيم اللبن (١٢١°م/ ١٥ دقيقة) وغليان اللبن لمدة ١٥ دقيقة يؤدى إلى خفض تركيز مشتقات DDT بمقدار ٦٨٪ ، بينما البسترة ليس لها تأثير كبير فى التخلص من متبقيات المبيدات . فرز اللبن للحصول على قشدة ، يؤدى إلى خفض الليندين بمقدار ٥,٣٪ ,BHC ومشتقات DDT بمقدار لم يتجاوز ٠,١٪ ، كما يؤدى خض القشدة لتحويلها إلى زبد إلى خفض محتوى الزبد الناتج من المبيدات ، مقارنة بالتركيزات الموجودة فى القشدة قبل عملية الخض ، تسييح الزبد إلى سمن يؤدى إلى خفض تركيز BHC والليندين ومشتقات DDT بمقدار ٨٢ ، ٩٢،

٧٧٪ على التوالى . كما تسبب عملية الترشيح الفائق ultrafiltertion (UF) للـبن إلى فقد ٢٠٪ من BHC ، ٢٩٪ مـن مشـتقات DDT ، ٤٠٪ مـن الليندين فـى الراشـح pemeate الناتج بينما أحتفظ المركز retentate بالباقى .

وقد أظهرت الدراسات أن لبن الأم فى الدول الصناعية قد يكون ملوثاً بالمبيدات ، نتيجة تناولها أغذية تحتوى على هذه المبيدات طول حياتها ، والذى يخزن فـى الأنسـجة الدهنية فى الجسم ، (يحتوى دهن جسـم الإنسـان علـى DDT بـتركيز ٤,٧ جـزء فـى المليون فى ألمانيا ، ٧,٧ جزء فى المليون فى الولايات المتحدة الأمريكية ، فى حين تصل هذه النسبة إلى ٣٧ جـزء فـى المليـون فـى العـاملين بالزراعـة) ، ويفـرز فـى اللـبن بعـد الولادة. وعادة ما تكون تركيز هذه المبيدات فى لبن الأم أعلى منه فى لبن البقر . وقـد بلغ الأمر فى السويد النصح بعدم أعطاء الأطفال لبن أمهاتهم بسبب أحتوائه على مبيـد DDT .

وقـد أشـارت دراسـة أخـرى عـن وجـود كميـات صغـيرة مـن DDT فـى لـبن الأمهات، تتراوح من ٠,٠١ - ٠,٧٧ جزء فى المليون ، بمتوسط قـدره ٠,١٣ جـزء فى المليون ، بينما وصل تركيز DDT فى دهن لبن الأم إلى ٣,٢ جزء فى المليون .

تحدد بعض البلاد النسبة المسموح بها مـن DDT فـى الألبـان ومنتجاتهـا ، فـى ألمانيا (ألمانيا الغربية سابقاً) تكون جزء واحد فى المليون ، محسـوبة علـى أسـاس الدهـن (أى ملليجرام واحد لكل كجم دهن) ، وهذا يعنـى أن تكـون نسـبة الدهـن فـى اللـبن السائل ، الذى يحتوى على ٣٪ دهن حوالى ٠,٠٣ ملليجم/ لتر لـبن . كمـا أوضحـت الدراسات وجود متبقيات لكثـير مـن المبيـدات الكلوروني‍ـة العضوي‍ـة ، وخاصـة DDT والأندرين andrin فى بيض الدجاج البياض ، التى غذيت على علائق ملوثه بـالمبيدات الكلورونية العضوية .

متبقيات المبيدات فى الأسماك

تتلوث الأسماك بالمبيدات ، التى تكون موجودة فى مياه الصـرف ، وتـتركز فـى الأعشاب البحرية والكائنات الحية ومنها الأسماك ، بالإضافة إلى ما تأخذه الأسمـاك مـن الماء مباشرة . أرتفاع الدهن فى الأسماك يزيد من فرصة أحتوائها على نسب أعلـى مـن المبيدات ، أى أن الأسماك الدهنيه ، مثل ثعابين السمك ، يمكن أن تحتوى على تركيزات أعلى من المبيدات بالمقارنة بالأسماك الأخرى ، مثل السردين . ويمكن للأسماك أن تركـز

المبيد فى لحمها إلى أن تصل إلى تركيزات مرتفعة ، بالمقارنة بتركيز المبيدات فى نفس الماء المحيط بها . فمثلاً يوجد DDT بتركيز جزء فى البليون فى أنهار أوروبا ، فى حين يصل التركيز فى الأسماك التى تعيش بها إلى ٠,٥ - ٥,٠ جزء فى المليون . وتحدد بعض الدول الحد الأعلى المسموح به من مركبات DDT ومشتقاتها فى الأسماك بـ٠,٥ جزء فى المليون ، بينما تنصح منظمة الصحة العالمية WHO، بألا يزيد تركيز بعض المبيدات الأخرى عن ٠,١ جزء فى المليون مثل الدرين ، وديلدرين وكلوردين ، وعن ٠,٥ جزء فى المليون مثل ليندين وديميتون ، ٧ جزء فى المليون للـ DDT.

عموماً تحتوى أسماك أعالى البحار على نسب DDT أقل من جزء واحد فى المليون . وقد أظهرت بعض الأبحاث التى أجريت فى مصر أن أسماك بحيرة ناصر تعتبر أقل الأسماك أحتواء على المبيدات والمعادن الثقيلة ، ويزيد تلوث الأسماك (البلطى) كلما أقتربنا من شاطئ البحر الأبيض المتوسط ، وأكثر الأسماك تلوثاً كان فى وسط الدلتا وخصوصاً أسماك المصارف والترع .

وترجع سمية المبيدات الكلورونية العضوية إلى أنها تخزن فى الدهن داخل الجسم وتحت الجلد ، وتسبب بذلك تسمماً مستمراً للأنسان ، حيث تسبب تهيجاً للجهاز العصبى ، أضطراباً فى تمثيل الصوديوم والبوتاسيوم فى الجسم . وتعتبر المبيدات الفوسفورية العضوية (مثل ديازينون ومفينفوس) أقل سميه من المبيدات الكلورونية العضوية ، حيث يمكن للإنسان تحويلها إلى مركبات أخرى غير سامة والتخلص منها عن طريق البول .

وتعتبر المبيدات الكلورونيه العضوية أكثر المبيدات ثباتاً فى البيئة المائية ، وكذلك أكثر متبقيات المبيدات ثباتاً فى الأسماك ، ومن أمثلتها مبيد DDT ، حيث يعتبر أكثر متبقيات المبيدات ثباتاً فى الأسماك ، حيث تقوم الأسماك بتجميع المبيد ، سواء عن طريق الغذاء أو الملامسة ، ويتجمع داخل الأسماك فى الأنسجة الدهنية ، سواء فى صورة المركب الأصلى أو أحد نواتج تمثيله . وقد لوحظ ارتفاع مستوى متبقيات DDT فى أسماك السالمون إلى حوالى ٧٠٠ ضعف ما هو موجود فى البيئة المحيطة . وقد وجد أن مبيد DDT يوجد بمستويات مرتفعة فى الأسماك الكبيرة الغنيه فى الدهن وخاصة الأسماك المفترسة الكبيرة .

تؤثر درجة حرارة الماء على السمية الحادة للمبيدات على الأسماك ، حيث وجد بصفة عامة أن أرتفاع حرارة الماء يزيد من سمية معظم المبيدات ، خاصة الفوسفورية

العضوية ، بينما يظهر العكس مـع المبيـدات الكلورونيـة والبـيرثرويدات ، حيـث يـزداد أثرها السام مع إنخفاض درجة حرارة الماء .

أجريت دراسة سمية ، فى كلية الزراعة - جامعـة عـين شمـس فـى عـام ١٩٩٥ ، لتقدير متبقيات المبيدات الكلورونية العضويـة فـى عينـات أسمـاك البلطـى والبيـاض ، تم صيدها من خمس مواقع من نهر النيل (شبرا الخيمة ، إمبابة ، التحرير ، الجيزة والمعادى) فى القاهرة الكبرى ، وقد وجد أن متوسط تركيز متبقيات المبيدات الكلورونية العضوية فى عينات سمك البلطى ٢٢,٤٢ (شبرا الخيمة) ، ١٣,١٥ (إمبابة)، ٤,٦٣ (التحرير) ، ٤,٠٣ (الجيزة) ١١,٥٣ (المعـادى) ميكروجـرام/ كجـم نسـيج رطـب ، بينمـا كـانت الـتركيزات المقابلـة فـى سمـك البيـاض ١٤,٧٥ ، ٢٧,٦٩ ، ٢٣,٠٥ ، ٤٧,٢٢ ، ٥٠,١٥ ميكروجرام / كجم نسيج رطب ، على الترتيب . ويدل هذا التباين فى تركيز المبيدات فى أنسجة السمك فى مختلف المواقع التى تم الصيد منها ، على أختلاف درجة التلوث فى هذه المواقع ، وعلى الأختلاف فى معدلات تراكم هذه المبيدات فى أنسـجة الأسماك المختلفة . كما أشارت الدراسة إلى أن نسب تواجد هذه المبيـدات كـانت أقـل كثيراً عن الحدود القصوى المسموح بتواجدها فى بعض الأغذية الحيوانية .

متبقيات المبيدات فى الخضر والفاكهة

بالرغم من أتباع التعليمات الخاصة بأستخدام المبيدات فى إنتاج المحاصيل الزراعية المختلفة ، فإن الخضر والفاكهة قد تحتوى على كميات ولـو ضئيلـة مـن المبيـدات عنـد جمع المحصول ، والتى قد تصل للمستهلك . وتتلـوث الخضـراوات والفاكهـة بـالمبيدات بطرق متعددة بعضها مباشر والآخـر عرضـى (غـير مباشر) . وتصـل المبيـدات بطريقـة مباشرة من خلال المعاملـة المباشرة للنباتـات بـالمبيدات فـى الحقـول مـن خـلال برامـج الآفات ، أو عـن طريـق إمتصـاص النباتـات للمبيـدات مـن التربـة الملوثـه . وقـد تصـل المبيدات للنبات بطريقة غير مباشرة ، عن طريق الهواء من خلال الجزيئات المنتشـرة مـن الرش أو التعفير أو التدخين من الحقول المجاورة .

عمليات إعداد وتجهيز وتصنيع الخضـراوات والفاكهـة يقلـل بدرجـة كبـيرة مـن تواجد متبقيات المبيدات . إزالة الأجزاء التالفة وعمليات الغسيل (ضغط مـاء الغسـيل ، استخدام مواد مبللة) ، النقع (درجة حـرارة النقـع والتقليـب خـلال النقـع) تـؤدى إلى التخلص من المبيدات تماماً ، أو تجعل مستوى متبقيات المبيدات فى الحدود الآمنـة طبقـاً

لنوع المبيد . كما أن عملية السلق أو الطهى (فى البخار أو الماء الساخن) يزيل نسبة كبيرة من متبقيات المبيدات ، تختلف من ٣٪ إلى أكثر من ٧٠٪ طبقاً لنوع المبيد ونوع الخضر والفاكهة . إجراء عملية غسيل إضافية عقب عملية السلق ، تزيد من كفاءة عملية التخلص من بقايا المبيدات . تفيد عملية التقشير فى التخلص من الملوثات السطحية ، وقد تجرى عملية التقشير يدوياً أو ميكانيكياً أو كيماوياً . وقد وجد أن التقشير اليدوى أكثر كفاءة فى إزالة متبقيات DDT الموجودة فى البطاطس (٩١٪) عن التقشير الكيماوى (٧٤٪) ، كما أن التقشير الكيماوى للطماطم كان أكثر كفاءة فى التخلص من بعض متبقيات مبيدات DDT والملاثيون والكارباريل .

وقد أشار بعض الباحثين إلى أن عملية التعليب وتجهيز العصائر تزيل كل متبقيات DDT والملاثيون والكارباريل ، كما أن التجهيز التجارى يزيل ٩٤٪ من متبقيات الملاثيون ، بينما عملية الطهى المنزلى لا تترك إلا آثاراً بسيطة . كما أن سلق وطهى السبانخ فى الماء لمدة ٦ - ٧ دقائق يسبب تحللاً كاملاً لمتبقيات الملاثيون ، أما التجميد فلا يسبب أى نقص فى المتبقيات . ومن المعروف أن معظم المبيدات الثابتة ضد الحرارة، يحدث لها أنهيار فعلى بالتسخين فى وجود المواد الغذائية ، لذلك فإن معظم عمليات التجهيز تحتوى فى إحدى مراحلها على التسخين ، والتجهيز المنزلى والطهى يساعدان فى تقليل وإزالة متبقيات المبيدات .

وتشير الدراسات إلى ثبات المبيدات الكلورونية على وفى المحاصيل المخزنة تحت ظروف التبريد ، بينما بعض المبيدات الفوسفورية تكون ثابتة تحت هذه الظروف ولمدد مختلفة وفى درجات حرارة مختلفة ، بينما مبيدات أخرى تكون ثابتة تحت ظروف التجميد وتنهار بسرعة إذا أرتفعت درجة الحرارة .

الجدول (١٤-٨) يوضح تأثير عمليات النقل إلى الأسواق والأعداد والتصنيع على التخلص من متبقيات المبيدات فى بعض الخضر والفاكهة .

وما هو جدير بالذكر أن الفاكهة قد ترش بمواد أخرى (بعد حصادها) لمنع فسادها أثناء نقلها وتخزينها . وتستخدم مادة داى فينيل لرش ثمار الموالح (برتقال ، يوسفى ، جريب فروت) قبل تصديرها لمنع نمو الفطريات ، كما ترش أيضاً الأوراق المستخدمة فى التعبئة والعبوات الخشبية والكرتونية . تحدد معظم الدول الكمية المتبقية من داى فينيل على سطح الثمار من ٥٠ - ٧٠ ملليجم / كجم ثمار ، هذه المادة تعتبر قليلة السميه إلى حد ما ، بالإضافة إلى بقائها فى القشرة التى لا تؤكل .

جدول (١٤-٨) : تأثير معاملات التسويق والتصنيع على الفاقد من متبقيات المبيدات فى بعض الخضر والفاكهة .

المحصول	٪ الفاقد	المحصول	٪ الفاقد
• النقل إلى الأسواق		**• إزالة الأجزاء التالفة**	
الفلفل	١٤	الخس	٨٩
الكرفس	٨٦	الكرنب	٩٣
الكرنب	٨٦	**• المعاملات الحرارية**	
الخس	٨٧	البطاطس : خبيز	٦١
الخيار	١٠٠	غليان	٦٨
الطماطم	١٠٠	شرائح	٨٦
• الغسيل		الفاصوليا : معلبه	٧٢
التفاح	١٤	مجمدة	٩٢
العنب	٣٦		
الخوخ	٧٣		
الطماطم	٨٣		

وقاية الأغذية من التلوث

لمقاومة تلوث الأغذية والحد من المخاطر الصحية الناجمة عن هذا التلوث ، وخاصة التلوث البيئ الكيماوى ، فإنه يجب إتخاذ الإحتياطات التالية :

١. زراعة المحاصيل الغذائية بعيداً عن الطرق السريعة والعمومية والمصانع .
٢. زراعة مصدات الرياح والأشجار الخشبية حول هذه المحاصيل الغذائية حيث تعتبر مصائد لعادم السيارات والمصانع .
٣. منع أو ترشيد استخدام المبيدات الضارة بصحة الإنسان ، واللجؤ إلى المقاومة الحيوية .
٤. تحريم صرف مخلفات المصانع والصرف الصحى فى نهر النيل والترع والمصارف .
٥. التوسع فى استخدام وقود السيارات الخال من الرصاص .

٦. منع عرض الأغذية للبيع فى الشوارع والطرق العامة دون تغليفها بطريقة مناسبة لحمايتها من التلوث .

٧. إتخاذ الإحتياطات الكافية خاصة للعاملين فى مجال الصناعات الكيماوية والمعادن والمبيدات ، مثل إرتداء الملابس الواقية وتطبيق أسس وتعليمات الصحة المهنية .

٨. التوعية بأخطار التلوث البيئى الكيماوى ، وخاصة المعادن الثقيلة والمبيدات من خلال أجهزة الأعلام .

الفصل التاسع

الطفيليات

Parasites

مقدمة

لقد عرف الإنسان منذ وقت طويل أن كثيراً من الحالات المرضية المعروفة ترجع إلى نشاط الطفيليات الموجودة فى جسم الإنسان ، حيث تم التعرف على الدور التى تقوم به البكتريا والفطر فى إصابة الإنسان بالأمراض المعدية ، وعرف بعد ذلك أن كثيراً من الأمراض تحدث نتيجة لإصابة الإنسان بالفيروسات . كما أن هناك مجموعة من الأمراض تسببها الحيوانات المتطفلة ، وهى الحيوانات اللافقارية والتى لجأت إلى كائنات حية أخرى من النبات والحيوان ، تتطفل عليها بهدف الحصول على الغذاء ، المأوى أو الحماية .

تنتمى الحيوانات الطفيلية ، التى تسبب أمراضاً للإنسان ، إلى الحيوانات الأولية وحيدة الخلية أو إلى اللافقاريات عديدة الخلايا . تستطيع الطفيليات الأولية أن تتكاثر بالإنقسام فى عائلها الأخير بأعداد هائلة ، بينما تتكاثر الطفيليات عديدة الخلايا تزاوجياً، أى أن الذكر والأنثى تنتجان البيض عند نضوجهما جنسياً . يخرج هذا البيض عادة من جسم العائل ليفقس خارجه ، حيث تخرج منه أجنة تنمو وحدها أو فى عائل وسيط حتى تصل إلى الطور المعدى ، فتكون قادرة على إصابة فرد جديد من أفراد العائل الأخير .

تعتبر الطفيليات الحيوانية التى تصيب الإنسان عن طريق الغذاء وتسبب له أضراراً صحية ، طفيليات داخلية تعيش فى القناة الهضمية ، أوفى القنوات التى تؤدى إليها ، مما يؤكد أن نشأة الطفيليات فى الأصل كانت بهدف الحصول على الغذاء . وتصيب هذه الطفيليات الإنسان عن طريق الفم ، نتيجة تناوله غذاء أو شراباً ملوثاً بالطور المعدى .

تنتشر الطفيليات على نطاق واسع فى عالم النبات والحيوان . تنتمى معظم الطفيليات إلى الفيروسات والبكتريا والفطر فى النبات ، وإلى الحيوانات الأولية والديدان والمفصليات فى عالم الحيوان . وسوف يقتصر هذا الفصل على الطفيليات التى تنتمى للملكة الحيوانية وتصيب الإنسان عن طريق الغذاء وتتوطن فى القناة الهضمية وتسبب له أضراراً صحية (أمراضاً طفيلية) .

وعموماً تنقسم الطفيليات الحيوانية التى تصيب الإنسان عن طريق الغذاء وتعيش فى القناه الهضمية إلى :

١. طفيليات وحيدة الخلية – البرتوزوا protozoa ومن أهمها الأميبا .
٢. الديدان worms – وهى حيوانات عديدة الخلايا ومن أهمها :
   أ. الديدان المفلطحة مثل الديدان الشريطية وديدان الهتروفيس والفاشيولا .
   ب. الديدان الإسطوانية مثل ديدان الأسكارس وديدان الاكزيورس وديدان التريكينيلا .

التطفل وأنواعه

التطفل parasitism عبارة عن علاقة غذائية من جانب واحد بين كائنين من نوعين مختلفين . تكون العلاقة عادة ضارة بأحد هذين الكائنين ، وهو العائل host ، بينما توفر على المتطفل parasite ما يجب أن يقوم به من نشاط وكفاح فى سبيل الحصول على الغذاء، ونتيجة لهذا يكون الطفيل عادة ذات تركيب بسيط . الطفيل بوجه عام هو الكائن الذى يعيش طوال حياته ، أو يقضى جزءاً منها متطفلاً على كائن آخر (العائل) ، إما داخلياً (تعيش داخل جسم العائل فى قناته الهضمية ، الأوعية الدموية أو فى عضلاته ، مثل الأسكارس والديدان الشريطية والأميبا) ، أو خارجياً (تعيش خارج جسم العائل مثل حشرات القمل والبراغيث ، فهى تمتص الدم من جسم الإنسان أو الحيوان) .يستمد الطفيل من العائل بعض المنافع ، كالغذاء ، المأوى أو الحماية .

تقتصر ظاهرة التطفل عادة على العلاقات التى تكون فيها الكائنات الحيه متابينة فى الحجم ، ويكون الطفيل دائماً هو الكائن الأصغر حجماً وأقل قوة من العائل ، ولكنه دائماً يصيبه بقدر من الضرر ، كما يفرز جسم العائل كثيراً من السموم والفضلات .

أنواع العائل

العائل هو الذى يزود الطفيل بالغذاء أو المأوى . وأنواع العائل هى :

١. عائل أساسى وهو المضيف الذى يكون به الطفيل كامل النمو (النضج الجنسى)، مثل الإنسان بالنسبة لديدان الأسكارس .
٢. عائل وسيط . وهو المضيف الذى يعول الطفيل فى مرحلة من مراحله غير الناضجة أو غير البالغة جنسياً ، مثل القواقع بالنسبة لديدان الهتروفيس .

والإنسان فى معظم الحالات يقوم بدور العائل الأساسى ، ولكنه فى بعض الأحيان يكون هو العائل الوسيط ، وقد يكون الحيوان مصدراً للطفيليات وتحدث منه إصابة الإنسان ، وقد يعيش الطفيل فى أى من الأماكن التالية :

١.القناه الهضمية مثل الأسكارس وتخرج البويضات مع البراز .
٢.الأنف والفم مثل بعض أنواع من الأميبا التى تصيب اللثة .
٣.الجهاز البولى التناسلى مثل البلهارسيا وتخرج البويضات مع البول .
٤.الجلد مثل الجرب .
٥.الأوعية الدموية مثل الملاريا .

مصادر العدوى بالطفيليات

تتم العدوى بالطفيليات بإحدى الطرق التالية :

١.عدوى بالملامسة المباشرة فى الطفيليات الجلدية مثل الجرب .
٢.عدوى بالملامسة غير المباشرة عن طريق الأيدى الملوثة مثل الدوسنتاريا الأميبية .
٣.عدوى عن طريق الطعام مثل اللحم (الدودة الشريطية) أو السمك (دودة الهتروفيس) أو الخضراوات الملوثة (الأسكارس) .
٤.التربة وتتلوث بالبراز أو بالسماد العضوى ، وينتقل التلوث إلى الخضراوات التى تؤكل طازجة بدون طهى .
٥.عدوى عن طريق الحشرات مثل الذباب ، أو يعمل كعامل وسيط مثل البرغوث، القمل أو البعوض .

طرق المكافحة والوقاية من الطفيليات

تعتمد طرق المكافحة والوقاية من الأمراض الطفيلية أساساً ، على معرفة طرق العدوى ودورة حياة الطفيل ، وتتضمن هذه الإجراءات بصفة عامة ما يلى :

١.التخلص من مصادر العدوى وذلك بعلاج المرضى ، ويفضل أن يكون فى المراحل المبكرة .
٢.التثقيف الصحى لوقاية الأفراد لمنع تعرضهم للعدوى ومنع نشرهم للعدوى .

٣. صحة البيئة وخاصة فيما يتعلق بتصريف الفضلات الآدمية ، وتوفير المياه الصالحة للشرب ، والمسكن الصحى وغيره مما يساعد على منع تكاثر الطفيليات وأستمرار دورة الحياه .

٤. مكافحة الوسيط الناقل مثل الذباب أو القواقع لقطع دورة حياة الطفيل .

٥. مكافحة العائل المضيف المستودع مثل الفئران وغيره من الحيوانات التى تعيش عليها الطفيليات التى يمكن أن تنتقل للإنسان .

الطفيليات وحيدة الخلية – البروتوزوا Protazoa

١. الأنتاميبا Entamoeba :

تعتبر الأنتاميبا (الأميبا الطفيلية parasitic amoeba) من أهم الأوليات الحيوانية التى تلوث الماء والغذاء ، وتسبب للإنسان والحيوان أمراضاً خطيرة . تشبه الأنتاميبا حيوان الأميبا فى كثير من الصفات ، إلا أن لها قدم كاذب واحد فقط أو أثنين أكتوبلازمية ، وتعيش كطفيليات داخليه فى الأمعاء الغليظة لبعض الثدييات . وهناك ثلاث أنواع من الأنتاميبا تصيب الإنسان ، هى أنتاميبا هستوليتكا *Entamoeba histolytica* ، وأنتاميبا كولاى *E.coli* ، وأنتا ميبا جنجيفالس *E.gingivalis* . وهناك أنواع أخرى تصيب الحيوان مثل أنتاميبا ميورس *E.muris* التى تتطفل على الفئران .

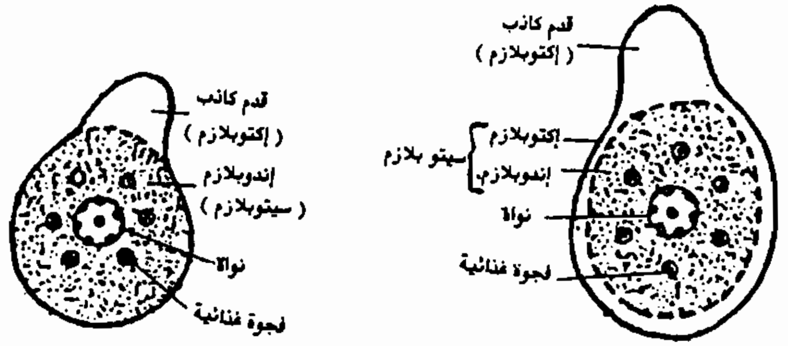
أ– أنتاميبا هستوليتكا *E.histolytica* :

يعيش هذا الطفيل فى أمعاء الإنسان ، يتغذى على الغشاء المخاطى للأمعاء حيث يفرز انزيمات تذيبه ، كما تتغذى على الخلايا الدموية التى تنزف منه مسبباً الدوسنتاريا الأميبية (الزحار الأميبى) .ينتشر هذا الطفيل فى جميع أنحاء العالم ، حيث يصيب حوالى ٥–١٠٪ من سكان الدول المتقدمة ، وفى مصر تصل هذه النسبة إلى حوالى ٦٠٪ .

دورة الحياة :

الطور النشط أو التروفوزويت trophozoite ، كمثرى الشكل تقريباً ، تبرز عند أحد الأطراف قدم كاذب واحدة من الأكتوبلازم ، ويحتوى على نواه واحدة وأجسام بروتينية (أجسام كروماتيدية chromatoids). يتميز السيتوبلازم إلى طبقة أكتوبلازمية رائقة سميكة الجدار ، وطبقة أندوبلازمية محببة فى الداخل تحتوى على فجوات غذائية . ويلاحظ وجود نموذجين مختلفين من التورفوزويت (شكل ١–٩) ، يختلفان عن بعضهما،

من حيث الحجم والعادات الغذائية . تبلغ قطر النماذج الصغيرةminute trophozoites حوالى ١٠ –٢٠ ميكرون ، وتعيش فى تجويف الأمعاء حيث تتغـــذى علـــى البكتريــا وفضلات الطعام ، وتهاجم هذه النماذج الطبقات المخاطية وتحـــت المخاطيـــة لجــدار الأمعاء، حيث تتغذى على المكونات الخلوية لهاتين الطبقتين وعلى خلايا الدم الحمـــراء التى تظهر فى فجواتها الغذائية .

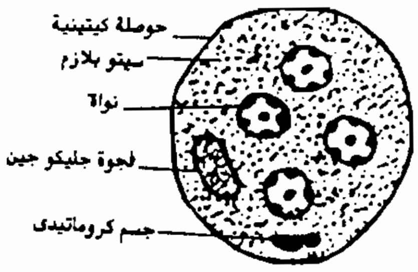


نموذج صغير نموذج كبير

شكل (١–٩) : الطور النشط **trophozoite** فى الأنتاميبا هستوليتكا

فى هذا الوسط تتحول النماذج الصغيرة إلى نماذج كبيرة (تروفوزويتـــات كبـــيرة large trophozoites) ، يبلغ قطر الواحد منها ٢٠ – ٤٠ ميكرون . إذا خرجت هذه النماذج إلى تجويف الأمعاء ومنها إلى خارج الجسم مع البراز ، فإنها لا تعيش طويـــلاً ولا تقـــدر على احداث الإصابة .

فى تجويف الأمعاء تتكيس (تتحوصـــل) بعض هذه النماذج ، حيث تتكور كل منهـــا ويفرز حوله كيساً واقياً رقيقاً ، وبذلك تتحول إلى الطور المتحوصل (المتكيس cyst) ، وتنقسم النواه داخل الكيس أنقسامين ثنـــائين متتـــاليين لتكون ٤ أنوية ، ويبـــلغ قطر الكـــيس الناضـــجmature cyst حوالى ١٢ ميكرون



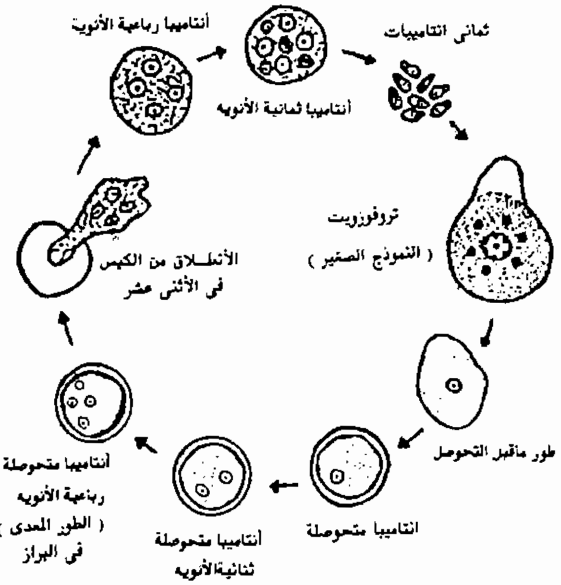
كيس ناضج ذات أربعة أنوية

شكل (٢–٩) : الطور المعدى فى الأنتاميبا هستوليتكا

كما يحتوى على جسمين كروماتيدين (أجسام بروتينية) وكمية منتشرة من الجليكوجين. يعتبر الكيس الناضج هو الطور المعدى infective stage (شكل ٢-٩) ، فإذا مـــر مـــع البراز إلى الخارج يظل حياً خارج الجسم لبعض الوقت ، حيث أنه أكثر مقاومة للظروف البيئية المعاكسة .

طرق العدوى :

تحدث العدوى فى الإنسان السليم عن طريق تناول خضـــراوات طازجـــة مثـــل الجرجير والفجل والخس والكرنب ، فاكهة طازجة ، أو غذاء أو مـــاء ملـــوث بهـــذه الأكياس الناضجة (الطور المعدى) . تصل هذه الأكياس إلى المعدة دون تغيير ، ثم تذوب الأكياس فى الإثنى عشر ، حيث ينطلق من كل كيس كتلة بروتويلازميه ذات أربعة أنوية . تنقسم هذه الأنوية مرة أخرى فيتكون أنتاميبا ثمانية الأنوية ، يعقب ذلك عدة أنقسامات للسيتوبلازم وتتكون ثمان أنتاميبات صغيرة ، التى تنتقل إلى الأمعاء الغليظة حيث تتغـــذى على البكتريا وبقايا الطعام ، وتنمو إلى الحجم الطبيعى ، ثم تبدأ فى التكـــاثر بالإنقســـام الثنائى (شكل ٣-٩) .



شكل (٣-٩) : دورة حياة الأنتاميبا هستوليتكا

وقد أظهرت الدراسات الحديثة أنه فى معظم الحالات يعيش هذا الطفيل معيشة تكافلية غير ضارة داخل تجويف الأمعاء ، وأنه تحت ظروف خاصة فقط تتغير عادته الغذائية فيتحول إلى طفيل ضار يهاجم الأنسجة . وفى ضوء ذلك يحدث نوعان من الإصابة بالطفيل :

أ- الإصابة غير الضارة harmless infection . حيث تعيش النماذج الصغيرة داخل تجويف الأمعاء الغليظة وتتغذى على البكتريا وبقايا الطعام ، وتكون معيشيتها فى هذه الحالة معيشة تكافلية مع الإنسان ولا تضره بأى صورة من الصور .

ب- الإصابة المرضية pathological infection. يحدث أحياناً ، لأسباب غير معروفة ، أن تختل العلاقة المتوازنة بين العائل والطفيل ، حيث تهاجم النماذج الصغيرة الخلايا الطلائية المبطنة للأمعاء ، وتهضم هذه الخلايا بمساعدة بعض الأنزيمات الهاضمة التى تفرزها (التربسين المعوى) ، ويتآكل سطح الطبقة المخاطية تدريجياً ، وتخترقه هذه النماذج وتتعمق داخل الأنسجة حيث تلتهم التروفوزويتات الخلايا المتآكلة لهذه الأنسجة وبعض خلايا الدم الحمراء . وهكذا تنمو النماذج الصغيرة وتكبر فى الجحم وتتكاثر بسرعة فائقة بالإنقسام الثنائى مكونة قروحاً فى الطبقة تحت المخاطية ومسببة الدوسنتاريا الأميبية amoebic dysentery (الزحار الأميبى) . أكثر المناطق إصابة بقروح الدوسنتاريا هى المناطق التى تهدأ فيها الحركة الدودية للأمعاء الغليظة مثل :

- الأعور .
- أول القولون الصاعد .
- الأنحناء الواقع عند أتصال القولون النازل بالمستقيم .

حيث يزيد نشاط وتكاثر الأنتاميبا فى هذه المناطق ، وتهاجم الأغشية المخاطية مسببة قروحاً . قد تخترق بعض التروفوزويتات جدر الأوعية الدموية ، وتصل إلى الدورة الدموية التى تحملها إلى الكبد والرئتين والمخ وغيرها من أعضاء الجسم ، حيث تكون خراجات قد تؤدى إلى الوفاة ، وهو أمر نادر الحدوث . لا تتكيس الأنتاميبا فى الأنسجة، ولكنها تتكيس فى تجويف الأمعاء وتنقسم نواتها إلى أربعة أنوية مكونة الطور المعوى الذى تبدأ به حياتها .

يخرج الطور المعدى مع براز الإنسان المريض ، وينتقل إلى إنسان سليم مع الغـذاء أو الماء الملوث . يتلوث الغذاء أو الماء بالطور المعدى بواسطة :

أ- الحشرات مثل الذباب والصراصير التى تقوم بنقل الطور المعدى من براز المريـض إلى الأغذية المكشوفة .

ب- بواسـطة الخـدم أو العـاملين فـى المطـاعم والكافتيريـات ، نتيجـة عـدم غسـل الخضراوات الطازجة جيداً ، أو أصابتهم بالنماذج الصغيرة دون ظهـور أعـراض المرض عليهم (حامل المرض) .

جـ- بواسطة الأسمدة العضوية (البرازية) التى تلوث الخضراوات .

د- التبرز وصرف الفضلات الآدمية فى المجارى المائية التى يستخدمها الإنسان .

أعراض الإصابة :

من أهم أعراض الدوسنتاريا الأميبية ، آلام حادة فى البطن بسبب تقلص القولـون ، الميل المتكرر لعملية التبرز مع تعنية فى التبرز ونزول دم ومخاط فى البراز الذى يكـون كريه الرائحة . وفى حالات الإصابة الشديدة ، قد تحـدث مضاعفـات خطـيرة ، حيـث يصـاب المريض بفقر دم شديد (أنيميا) ، وتتحول الأنتاميبا داخـل القـروح إلى دوسـنتاريا مزمنـه . وفى هذه الحالة تخترق بعض الأنتاميبات جدار الأمعاء وينفذ إلى تيار الـدم ثـم إلى الكبـد ، الرئتين أو المخ ، وقد يحدث بهذه الأعضاء خراجات خطيرة قد تسبب الوفاة .

يتم تشخيص مرض الدوسنتاريا الأميبية بالتعرف على أطوار الأنتاميبا هستوليتكا فى البراز . وهناك فروق واضحة بين هذا المـرض ومـرض الدوسـنتاريا الباسـيلية الـذى يسـببه ميكروب الشيجيلا (جدول١-٩) .

جدول (١-٩) : الفرق الرئيسية بين كل من الدوسنتاريا الأميبية والباسيلية .

	الدوسنتاريا الأميبية	الدوسنتاريا الباسيليه
● بدء ظهور أعراض المرض	تدريجى	حاد
● درجة حرارة المريض	إرتفاع طفيف	درجة حرارة مرتفعة
● طبيعة البراز	رائحة نفاذة ، به قليل من خلايا الدم والمخاط،ولونه داكن وتفاعله يميل للحموضة	سائل به مخاط كثير ودم لونه أحمر ، وليس له رائحة وتفاعله يميل للقلوية
● الفحص الميكرسكوبى .	توجد النماذج النشطة أو الأكياس الناضجة (الطور المعدى) وقليل من خلايا الدم البيضاء	وجود كثير من خلايا الدم البيضاء مع عدم وجود الطور المعدى

طرق الوقاية :

- النظافة العامة ومنع تلوث الطعام والشراب بالطور المعدى .
- نشر الوعى الصحى عن ضرورة غسل الأيدى جيداً بالماء والصابون بعد التبرز وقبل تناول الطعام .
- مكافحة الحشرات كالذباب والصراصير .
- عدم التبرز فى الخلاء بأستخدام دورات مياه صحية مع تطهيرها .
- غسل الخضراوات ، التى تستهلك طازجة ، جيداً بماء نظيف والطهى الجيد للأنواع الأخرى من الخضراوات ، لضمان القضاء على الطور المعدى .
- الكشف الطبى الدورى على الخدم والباعة والعاملين فى مجالات بيع وتداول وإعداد وتصنيع الأغذية .
- عدم استخدام البراز فى التسميد إلا بعد جفافه بمدة طويلة .
- علاج المرضى والتوعية الصحية .

ب- أنتاميبا كولاى *E.coli* :

يعيش هذا النوع من الأنتاميبا فى الجزء العلوى من الأمعاء الغليظة للإنسان ، ولا يهاجم جدار الأمعاء إطلاقاً ، حيث يعيش معيشة تكافلية غير ضارة في تجويف الأمعاء ، ويتغذى على البكتريا التعفنية وفضلات الطعام ، ولا يسبب أضراراً للإنسان ، بل قد يكون مفيداً نتيجة تغذيتها على البكتريا الضارة . تتشابه فى دورة حياتها وإنتقالها من عائل إلى آخر مع أنتاميبا هستوليتكا .

يبلغ قطر التروفوزويت ٢٠ - ٣٠ ميكرون ، وتحتوى على قدمين كاذبتين من الأكتوبلازم . أكياس أنتاميبا كولاى أكبر حجماً من أكياس أنتاميبا هستوليتكا ، حيث تبلغ ١٧ ميكرون فى القطر ، ويحتوى الكيس الناضج المعدى على ٨ أنوية وأحياناً ١٦ نواة.

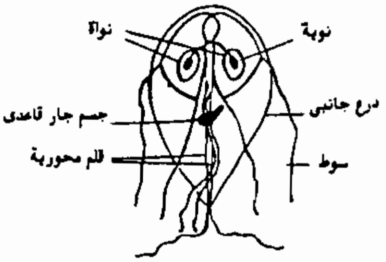
جـ- أنتاميبا اللثه (أنتاميبا جنجيفالس) *E.gingivalis* :

توجد هذه الأنتاميبا فى فم الإنسان ، وتتغذى على البكتريا والخلايا المتحللة . تعيش بدرجة خاصة فى الجيوب التى تتكون بين الأسنان واللثة فى حالة البيوريا **pyorrhea** ، وهى لا تسبب هذا المرض ، بل تعمل على تفاقمه . هذا النوع من الأميبا لا يتحوصل ،

وتحدث العدوى فى حالة عدم الإهتمام بنظافة الإسنان . والغالب أن هذه الأميبا لا تسبب للإنسان أى ضرر ، وربما تؤدى بطريق غير مباشر إلى إصابة الإنسان ببعض الميكروبات التى تسبب إلتهاب اللوزتين وتقيح اللثه .

٢- الجيارديا *Giardia lamblia*

تعتبر الجيارديا من الطفيليات وحيدة الخلية مثل الأنتاميبا ، تقوم بجميع وظائف الحياة الضرورية من تغذية ، حركة ، تنفس وتكاثر . طفيل الجيارديا من الأوليات السوطيه المعوية ، أى التى تتحرك بالأسواط.ينتشر هذا الطفيل فى جميع أنحاء العالم ، إلا إنه يكثر فى المناطق الحارة . يعيش الجهاز الهضمى للإنسان ، خاصة فى الأمعاء الدقيقة ، وقد يوجد أحياناً فى الحوصلة الصفراوية. لا يرى الطفيل بالعين المجردة نظراً لدقة حجمه ، إذ يبلغ حجمه حوالى ١٥ x ١٠ ميكرون. الطفيل يشبه الوجه face-like ، حيث أن الطرف الأمامى عريض (مقعر) والخلفى محدب (مدبب) ، ويحتوى مقدمة الجسم على نواتين بيضاويتين بارزتين (شكل ٤-٩) . يبرز من الجسم أربعة أزواج من الأسواط ، وقرصين ماصين sucking disc على الجانب المقعر الأمامى . ويتعلق الطفيل بالأغشية المخاطية فى الأمعاء الدقيقة (عادة الإثنى عشر) ، بواسطة هذين القرصين حيث تعمل كخطاف ، ويساعدها على مقاومة الحركة الدودية القوية للأمعاء .ينمو الطفيل نتيجة إمتصاص المواد الغذائية الذائبة من تجويف الأمعاء، أو عندما يكون الطفيل مرضى فإنه يتغذى على الخلايا المبطنة بواسطة الأقراص الماصة ، وفى الحالة الأخيرة تظهر الأعراض الأكلينكية لهذه الإصابة فى صورة إسهال فى الإنسان .



شكل (٤-٩) : طفيل الجيارديا

تحدث العدوى بطفيل الجيارديا نتيجة تناول الطور المعدى (الطور المتحوصل) ، عن طريق تلوث الماء فى المقام الأول ، والطعام نتيجة غسله بالماء الملوث بالأطوار المعدية من براز المصابين . ومما يساعد على إنتشار الطفيل ، قرب خزانات الصرف الصحى (بيارات) من خزانات مياه الشرب ، ومضخات رفع المياه كما هو شائع فى كثير من المدن والقرى.

تظهر أعراض الإصابة بالجيارديا فى صورة إضطرابات فى القناة الهضمية ، وعدم إنتظام عملية التبرز ، والإصابة بالإسهال المفاجئ وألم فى البطن . فى حالة الإصابة الشديدة، يكون براز المريض مختلطاً بالدم كما فى مرض الدوسنتاريا ، مما يؤدى إلى الإصابة بالأنيميا والضعف والهزال ، ويكون ذلك جلياً فى الأطفال . وبالرغم من هذه الأعراض ، إلا أنها أقل حدة عن أعراض الدوسنتاريا الأميبية ، لأن نشاط الجيارديا يكون محصوراً فى الأمعاء ولا يمتد إلى أعضاء أخرى من الجسم .

٣- كربتوسبوريديا **Cryptosporidia** :

يتبع طفيل *Cryptosporidium parvum* جنس البروتوزوا **protozoa** ، وهو ممرض **pathogenic** للإنسان والحيوان ، ويسبب مرض كربتوسبوريديوسس **cryptosporidiosis** . تحدث العدوى عقب تناول عدد قليل (أقل من ١٠) من الأكياس الجرثومية للطفيل **oocysts** التى تحمل الأسبوروزيت **sporozites** .يبلغ حجم الأسبوروزيت ٤ - ٦ **um** ، وتشبه أصابع الموز فى الشكل ومتحركة ، وتنطلق فى الأمعاء، حيث تلتصق بالخملات **villi** وتتحول إلى تروفوزويت **trophozoites** تحت غلاف خلايا الخملات . تتكون نوعان من الأكياس الجرثومية ، أحدهما ذات جدار رقيق **thin-walled oocysts** الذى ينطلق منه الأسبوروزيت إلى أمعاء العائل مسبباً عدوى ذاتية **auto infection** ، الثانى يكون ذات جدار سميك **thick-walled oocysts** ويكون حوالى ٨٠٪ من مجموع الأكياس ويفرز فى براز المصاب حيث تسبب العدوى .

أسلوب حدوث المرض غير معروف على وجه الدقة ، بالرغم من حدوث إسهال وتلف الخملات وسوء إمتصاص الأغذية . عادة تحدث مهاجمة غلاف خلايا العائل ، ولا تتعدى الإصابة هذا الموقع .

تظهر أعراض الإصابة بعد فترة حضانة تتراوح بين ٤-١٤ يوم ، وتكون أساساً فى صورة أسهال يستمر ٢-١٤ يوم ، وفى بعض الأحيان يكون مصحوباً بأعراض مشابه للأنفلونزا مع حمى وقد يتم الشفاء من المرض ذاتياً . قد تظهر أعراض أخرى مثل الغثيان ، القئ وسوء الأمتصاص ونقص الوزن بدرجة كبيرة فى حالة إصابة الأفراد ذات المناعة الضعيفة ، حيث تكون أعراض المرض شديدة ، وقد تحدث حالات وفاة . يتطلب الأمر فى حالات الإصابة الشديدة العلاج بأستخدام محاليل معالجة الجفاف ، وخاصة الأطفال الذين يعانون من سوء التغذية .

وقد تم التعرف على هذا المرض ، الذى يحدث نتيجة الإصابة بطفيل *Crypt. parvum* فى عام ١٩٧٦ . ويعتبر هذا الطفيل من الأسباب الرئيسية لمرض الإسهال ، وكذلك إسهال المسافرين traveler's diarrhoea فى جميع أنحاء العالم . عادة تحدث العدوى للأفراد ذات المناعة الضعيفة ، وخاصة المصابين بأعراض نقص المناعة AID . بالرغم من أن معظم الإصابة تحدث فى الأطفال الصغار ، إلا أن هذا المرض يكون أقل أنتشاراً فى الأطفال الأكبر سناً والبالغين . وقد وجد أن هذا المرض أكثر أنتشاراً فى الأطفال فى دول العالم الثالث أكثر منه فى دول أوروبا الغربية . ونظراً لأن هؤلاء الأطفال يعانون من سوء التغذية ، فإن أعراض المرض تكون أشد وطأة ، وقد يؤدى إلى حالة جفاف تهدد حياة الأطفال .

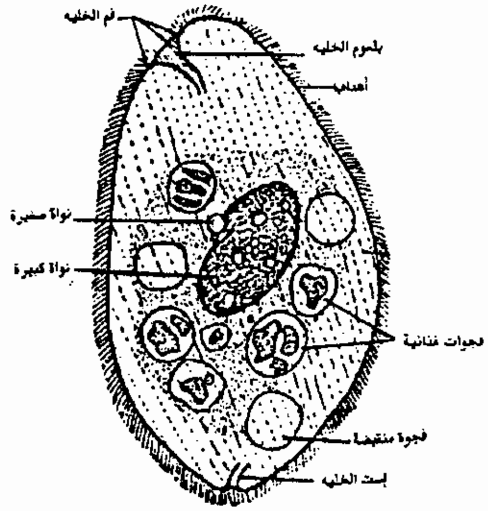
لا توجد إحصائيات دقيقة عن أنتشار هذا المرض ، ولكن فى عام ١٩٩٣ تم تسجيل اكبر حالة وبائية محدودة outbreak (حوالى ٤٠٠,٠٠٠ فرد) فى الولايات المتحدة الأمريكية ، لهذا المرض ناتج عن المياه الملوثة بطفيل *Crypt. parvum* .

هذا المرض يصيب أيضاً الحيوانات ، حيث يصيب الماشية وحيوانات المزرعة . كما وجد أن هذا المرض ينتقل من شخص لآخر ، كما ينتقل عن طريق الغذاء ، وخاصة اللبن الخام واللحوم وكذلك مياه الشرب الملوثة . بسترة اللبن يجعل الأكياس الجرثومية غير معدية، كما أن هذه الأكياس يمكن القضاء عليها بالتسخين والتجميد ، إلا إنها مقاومة لكثير من المطهرات مثل الكلور .

٤- بلانتيديوم كولاى *Balantidium coli* :

يتطفل هذا الطفيل على الإنسان وينتشر فى جميع أنحاء العالم . يعيش بلانتيديوم كولاى فى الأمعاء الغليظة للإنسان وبعض الثدييات الأخرى كالخنزير والقرود والكلاب . أكثر هذه الحيوانات إصابة هو الخنزير ، الذى يمثل العائل الأساسى الرئيسى لهذا الطفيل ، ومنه تنتقل العدوى إلى الإنسان . بالرغم من أن هذا الطفيل لا يسبب مرضاً للخنزير ، إلا أنه يسبب للإنسان المرض المعروف بالدوسنتاريا البلانتيدية (balantidiosis) balantidial dysentery . يظهر فى دورة حياة هذا الطفيل طوران ، طور التروفوزويت trophozoite ، والطور المتكيس cyst . التروفوزويت جسم بيضاوى الشكل ، كبير الحجم (٦٠ - ٧٠ ميكرون) ويغطى سطحه صفوف طولية مائلة قليلاً من الأهداب والتى

بواسطتها يتحرك الطفيل ، ويحتوى على نواة كبيرة وأخرى صغيرة وفجوتين منقبضتين (شكل ٥-٩) .



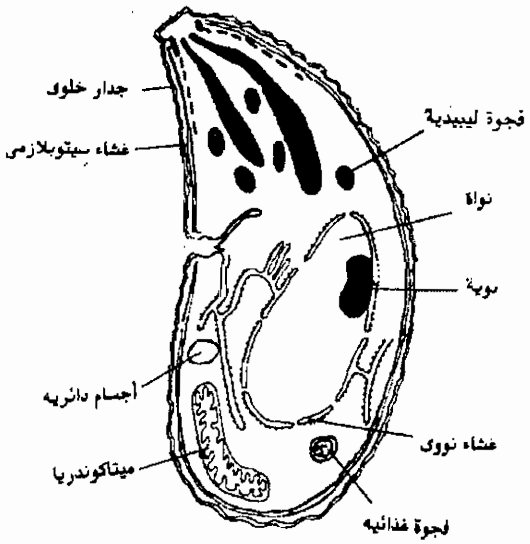
شكل (٥-٩) : طفيل بلانتيديوم كولاى

يتكيس الطفيل فى تجويف أمعاء العائل ، وتمر الأكياس مع البراز إلى الخارج ولا يحدث إنقساماً للأنوية داخل الكيس ، ويعتبر الكيس هو الطور المعدى . يصاب الإنسان أو الحيوان السليم عندما يتناول ماء ملوث أو أغذية ملوثة ، مثل الخضراوات الطازجة والفاكهة التى تغسل بالمياه الملوثة بهذه الأكياس ، حيث يتحرر الطفيل فى الأمعاء بعد أن تتحلل جدر الأكياس .

لا يسبب البلانتيديوم ضرراً للإنسان أثناء وجوده داخل تجويف الأمعاء ، إذ إنه يعيش فى هذه الحالة معيشة تكافلية ، ولكن كثيراً ما يهاجم الطفيل جدار الأمعاء ، ويخترق الطبقة المخاطية وتحت المخاطية ويكون تقرحات تؤدى إلى أحداث النزيف المميز لمرض الدوسنتاريا ، كما فى حالة الدوسنتاريا الأميبية ، أما فى الخنزير فإن الطفيل يعيش فى تجويف الأمعاء ، ولا يحدث أى ضرر له .

٥- توكسوبلازما جوندى *Toxoplasma gondii* :

يسبب هذا الطفيل فى الإنسان مرض توكسوبلازموزس toxoplasmosis ، الذى ينتشر نتيجة تناول لحوم ملوثة خام (نيئة) أو غير مطهية جيداً . خلايا هذا الطفيل متحركة، ذو شكل هلالى يبلغ طوله ٣ -١٢ ميكرون وعرضه ١ - ٣ ميكرون ، مع طرف مقعر والآخر مدبب ، وتوجد النواه قرب الطرف المقعر (شكل ٦-٩) . يتكاثر الطفيل لاجنسيا فى خلايا العائل ، وينتج عن الإنقسام السريع للخلايا أندوزويتات endozoite ، والتى تنطلق لتصيب خلايا أخرى . تتكرر هذه الدورة عدة مرات ، ولكن فى بعض المراحل تصيب الاندوزويتات endozoites الخلايا ، وتكون أكياس cysts . فى الأنسجة مغلفة بجدر واضحة ، وقد تحتوى هذه الأكياس على عدد كبير من خلايا الطفيل يصل إلى ١٠٠٠ - ٣٠٠٠ خلية /الكيس . قد تتكون هذه الأكياس فى أنسجة مختلفة لعدد كبير من الحيوانات الثديية ، بما فيها الإنسان ، وتصبح معدية عندما تبتلعها حيوانات ثدييه أخرى . يوجد هذا الطفيل عادة فى العضلات والأنسجة العصبيه ، وتكون مقاومة بدرجة كبيرة وتبقى حيه لفترة طويلة بعد وفاة العائل .



شكل (٦-٩) : طفيل توكسوبلازما جوندى

التجميد عند درجات حرارة أقل من -٢٠°م لمدة تزيد عن ٢٤ ساعة يقلل كثيراً من شدة عدوى الأكياس ، التجميد لا يقضى على هذا الطفيل فى جميع الحالات . تقاوم الأكياس الظروف البيئية المعاكسة بدرجة كبيرة ، وقد تبقى معدية لمدة طويلة تصل

إلى سنوات . الأكياس لا تقاوم الغليـان ، بينمـا المطهـرات التقليديـة تـؤدى إلى إتلافهـا . الطهى الجيد يقضى على هذا الطفيل ، ويعتبر أفضل طريقة للوقاية .

يصيب المرض العديد من الحيوانات الثديية ، مثـل الكـلاب ، القطـط ، القـوارض ، ويعيش داخل خلاياها وأنسجتها ، كما يوجد فى براز هـذه الحيوانـات ملوثـاً السـطحى الخارجى لأجسـامها . تنتقـل العـدوى إلى الإنسـان عـن طريـق تلـوث الأيـدى أو الطعـام بفضلات هذه الحيوانات ، وذلك عند مداعبة القطط والكلاب ، كما أنه يصيب العـاملين بالمجازر ، والأطباء البيطريين ومربى الحيوانات ، وعمال المزارع وحدائق الحيوانات والمدابغ عن طريق الملامسة المباشرة لأنسـجة الحيوانـات المصابـة وجلودهـا . كمـا أن هـذا المـرض الخطير قد ينتقل من الأم الحامل المصابة به إلى الجنين عـن طريـق المشـيمة ، مسـبباً أعراضـاً خطيرة للجنين ، قد تؤدى إلى الأجهاض ، أو إصابته بتشوهات خلقية .

وقد أشارات التقارير فى الولايـات المتحـدة الأمريكيـة أن أكـثر مـن ٣٠٠٠ طفـل يولدون كل عام مصابين بهذا الطفيل ، حيث أن أمهاتهم أصيبن بـالعدوى أثنـاء الحمـل ، وقد يظل هؤلاء الأطفال فى حالة طبيعية ، دون أن يظهر عليهم أى أعـراض والتـى تظهـر فى أى وقت بعد ذلك .

أعراض العدوى :

يصيب المرض أنسجة وأعضاء الجسم المختلفة ، خصوصاً الجهـاز العصبـى ، مسـبباً الإلتهاب السحائى ، كما يصيب أنسجة العين مسبباً إلتهابات قد تؤدى إلى فقـد البصـر . كما قد تؤدى الإصابة إلى تضخم فى الكبد والطحال والغدد الليمفاوية ، وأرتفـاع درجـة الحرارة . حالات الإصابة الشديدة قد ينتج عنها الإصابة بالإلتهاب الرئوى، وإصابة عضلة القلب وإلتهاب الأمعـاء . تـؤدى إصابـة الأم الحـامل بهـذا المـرض إلى الإجهـاض وبعـض التشوهات الخلقية فى الجنين وخاصـة فـى المـخ والجهـاز العصبـى ، وقـد يـؤدى ذلـك إلى الإصابة بالتخلف العقلى .

طرق الوقاية :

- تجنب ملامسة الحيوانات المصابة مثل القطط والكلاب وغيرها .
- مراقبة الحيوانات الناقلة للمرض ، مع إعدام أو علاج الحيوانات المصابة .
- إعدام الكلاب والقطط الضالة ومقاومة القوارض .
- النظافة الشخصية ، وغسل الأيدى قبل الأكل وبعده مع تقليم الأظافر .
- تجنب تناول اللحوم النيئة أو غير المطهية جيداً .
- غسل الخضراوات والفاكهة جيداً بماء نظيف ، مع تجنب تلوث الاطعمة ومراقبة نظافتها.
- العناية بالمجازر ونظافتها ، وفحص الحيوانات قبل وبعد الذبح .
- التوعية والتثقيف الصحى للمواطنين بخطورة المرض وطرق العدوى والوقاية منه.

الطفيليات عديدة الخلايا – الديدان Worms

١ – الديدان المفلطحة Flat worms :

تضم هذه المجموعة عدداً من الديدان تتطفل على الإنسان والحيوان ، وتتميز بأنها ذات جسم منبسط مفلطح ، وقد يحتاج إلى أكثر من عائل . من أهم هذه الطفيليات ، الديدان الشريطية وديدان الهتروفيس والفاشيولا .

أ– الديدان الشريطية :

تصيب الديدان الشريطية الإنسان وجميع الحيوانات الفقارية الأخرى ، إلا أنها لا تصيب الزواحف والبرمائيات إلا فى حدود ضيقة بإعداد قليلة . تعيش الديدان البالغة عادة فى الأمعاء ، وسميت بالشريطية لأن جسمها يشبه الشريط المنبسط ويتكون من قطع متتالية (شكل ٧–٩) وليس للدودة جهاز تنفسى أو قناه هضمية . تتغذى الدودة على الأغذية المهضومة التى تمتصها من أمعاء العائل عن طريق السطح الخارجى بخاصية الإنتشار الغشائى ، حيث أن جسمها مغطى بطبقة من الكيوتيكل المنفذة للماء . أهم أنواع الديدان الشريطية :

١. الدودة البقرية *Taenia saginata* .
٢. الدودة لخنزيرية *Taenia solium* .
٣. الدودة الكلبية *Taenia echinoccus* .

٤.الدودة ذات الممصين *Diphyllobothrium latus* .

٥.هيمينوليبس نانا *Hymenolepis nana* .

١ – الدودة الشريطية البقرية *Taenia saginata* :

الدودة الشريطية البقرية شائعة فى دول الشرق الأوسط ، أمريكا الجنوبية ، روسيا ، كينيا ، أثيوبيا والدول التى يكون فيها تناول اللحوم البقرية النيئة أو غير المطهية جيداً من العادات الشائعة .

وهى ديدان مفلطحة طويلة يبلغ طولها ٥ – ٧ متر وقد تصل إلى ٢٥ متر أو أكثر، ولونها أبيض ، وتعيش فى أمعاء الإنسان الدقيقة وتتغذى على غذائه المهضوم . وعادة تحوى أمعاء العائل على دودة واحدة ، ونادراً ما توجد أكثر من دودة . ويتركب جسم الدودة الشريطية من ثلاث مناطق :

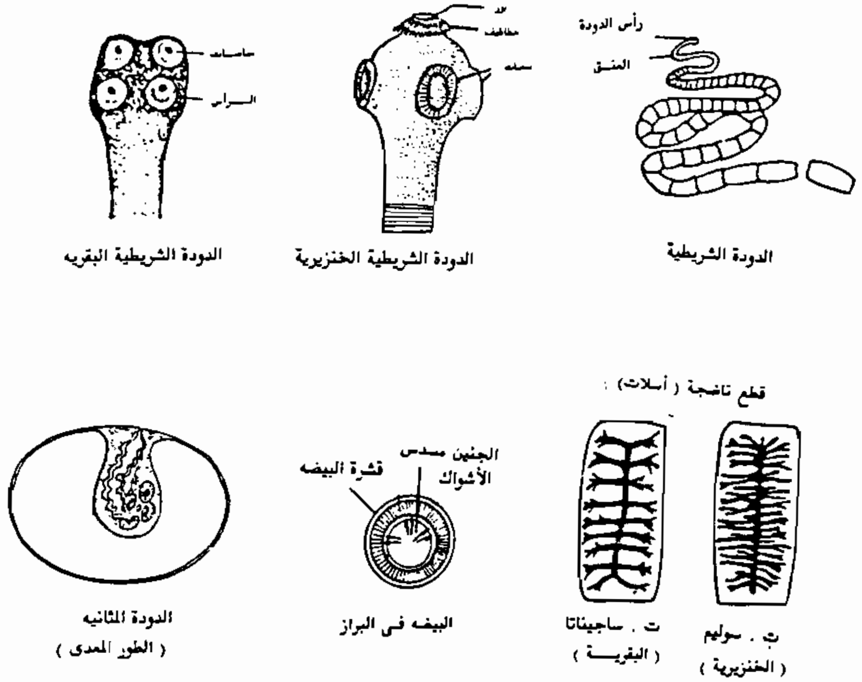
أ- الرأس scolex . كمثرى الشكل ويشبه رأس الدبوس ويحمل أعضاء التثبيت، وهى عبارة عن ٤ ممصات suckers (شكل ٧-٩) ، تمكن الدودة من الإلتصاق بجدار أمعاء العائل ، ويبقى جسم الدودة سائباً متدلياً فى تجويف الأمعاء .

ب- العنق neck. وهى منطقة رفيعة غير مقسمة إلى قطع ، توجد خلف الرأس مباشرة ، طولها ٥ – ١٠ ملم. تنمو خلايا طرفها الخلفى بإستمرار ليضيف قطعاً جديدة (أسلات) للدودة .

جـ- الجذع strobila . يتفلطح جسم الدودة بعد العنق وينقسم إلى قطع متتالية (أسلات) ، قد يصل عددها ١٠٠٠- ٢٠٠٠ قطعة . القطع الناضجة تكون فى نهاية الدودة ، ويبلغ طول القطعة الواحدة ١٤ – ٢٠ ملم وعرضها ٧ – ١٠ ملم. تحتوى كل قطعة على جهاز تناسلى ذكرى وآخر أنثوى (أى أن الدودة خنثى). وبعد التلقيح يكون فى القطعة الواحدة حوالى ١٠٠,٠٠٠ بيضة ، والدودة ليس لها جهاز هضمى حيث تتغذى على الغذاء المهضوم فى الأمعاء الدقيقة للإنسان .

دورة الحياة :

عندما يكتمل نمو الدودة ، تنفصل ٣ - ١٠ قطعة من القطع الخلفية الناضجة المحملة بالبيض ، الواحدة تلو الأخرى ، وتخرج مع براز العائل (الإنسان المصاب) . وتتحلل هذه القطع فى التربة ، ويتناثر منها البويضات المخصبة وتختلط بالأعشاب .



شكل (٧-٩) : الأطوار المختلفة فى الدودة الشريطية

البويضات كروية الشكل (قطرها ٠,٠٣ - ٠,٠٤ ملم) ، بداخلها جنين مستدير ذو ستة أشواك محاط بقشرة سميكة (شكل ٧-٩) ، إذا تغذت الأبقار (العائل الوسيط) على هذه الحشائش الملوثة بالبويضات ، تذوب قشرة البويضة بفعل الأنزيمات الهاضمة داخل المعدة والإثنى عشر وينطلق الجنين ذو الست أشواك ، ويخترق بواسطة هذه الأشواك جدار المعدة ، أو الأمعاء ، ويسير فى الدورة الدموية ويحمله تيار الدم حيث يستقر فى العضلات الهيكلية أو القلبية ، حيث يفقد الجنين بعد ذلك أشواكه الخطافية ويتحول فى العضلات ، فى خلال ٦٠ - ٧٠ يوم ، إلى دودة مثانية bladder worm ، ذات رأس صغير يشبه رأس الدودة اليافعة منغمد داخل مثانة ممتلئة بسائل (شكل ٧-٩).

تظهر الدودة المثانية (الطور المعدى infective stage) على هيئة بثور صغيرة ، قطرها يتراوح بين ٥ - ٨ ملم ، بيضاء اللون وتكثر فى لحوم الأبقار على عضلات القلب

واللسان والكتف والفخذ ، وتصبح معدية فى خلال ٧ - ١٠ أسابيع ، وتظل حية لمدة ٥ - ١٥ شهر .

طرق العدوى :

عند تناول الإنسان اللحم البقرى المحتوى على الأطوار المعدية (الديدان المثانية) وغير المطهية جيداً ، حيث لا تكفى المعاملة الحرارية فى هذه الحالة إلى القضاء على الدودة المثانية . تصل هذه الديدان المثانية إلى المعدة وتتخلص مما حولها من العضلات .

فى أول الأمعاء ينفرد الجزء المنغمد ، ويبرز الرأس والعنق إلى الخارج ، وتذوب المثانة وينمو العنق وتتعلق رأس الدودة بجدار الأمعاء بواسطة الممصات ، وينشط العنق ويكون الجذع الذى ينمو لتصبح الدودة كاملة فى مدة ٣ - ٦ شهور ، عندما يكتمل نمو الدودة تنفصل القطع الناضجة وتخرج مع البراز لتبدأ الدورة من جديد .

أعراض العدوى :

- الإحساس بالجوع والشره الشديد للأكل ، نتيجة سلب الدودة لمعظم الغذاء المهضوم فى الأمعاء .
- حدوث هزال وضعف عام ونقص فى الوزن وفقر دم (أنيميا) .
- آلام فى البطن واضطرابات فى الهضم فى شكل نوبات من الإسهال والإمساك.
- قد يحدث إنسداد للأمعاء الدقيقة بسبب إلتفاف الدودة حول نفسها ويصاحب ذلك اضطرابات شديدة فى عمليات الهضم والإمتصاص .
- حدوث إضطرابات عصبية تظهر فى شكل نوبات تشنجية تشبه الصرع ، نتيجة السموم التى تفرزها الدودة .

يتم تشخيص الإصابة وذلك بفحص عينة من البراز تحت الميكرسكوب ، وذلك للتعرف على قطع الدودة الناضجة المحملة بالبيض ، بالإضافة إلى أعراض الإصابة السابق ذكرها .

طرق الوقاية :

- تجنب أكل اللحوم المذبوحة خارج السلخانة .
- تجنب أكل اللحوم إلا بعد طهيها جيداً لقتل ما بها من الأطوار المعدية .

- التجميد لمدة ١٠ أيام على درجة -٢٠°م أو التسخين لدرجة ٦٥°م كافية للقضاء على الديدان المثانية .
- علاج المصابين فور إكتشاف الإصابة بإستخدام أقراص " يوميزان" ، التى تخدر الدودة وبذلك تفقد قدرتها على الإلتصاق بجدار الأمعاء ومن ثم تخرج بأكملها مع البراز .
- عدم التبرز فى العراء لحماية غذاء الماشية من التلوث بالفضلات الآدمية .
- التخلص من الفضلات الآدمية بطريقة صحية وعدم إستعماله كسماد .

٢- الدودة الشريطية الخنزيرية . *Taenia solium* :

تشبه الدودة البقرية وتختلف عنها فيما يلى :

أ- ينمو البيض ويصيب الخنزير بدلاً من الأبقار .

ب-تحمل الرأس (شكل ٧-٩) نتوءاً يعرف بالبوز rostrum ، كما يحمل صفا مزدوجاً من الخطاطيف ، علاوة على الممصات الأربعة .

جـ- أقصر من الدودة البقرية ويتراوح طولها بين ٣ - ٥ أمتار .

د- عدد قطع جذع الدودة الخنزيرية أقل من البقرية ، ويبلغ نحو ٦٠٠ - ٩٠٠ قطعة.

هـ- تفرعات الرحم فى الدودة الخنزيرية أقل منه فى الدودة البقرية (شكل ٧-٩) ، حيث تكون الرحم فى الدودة الأولى ٧ - ١٣ فرعاً جانبياً (عادة ٩) ، بينما فى الدودة البقرية يكون ١٥ - ٢٠ فرعاً (١٨ عادة) .

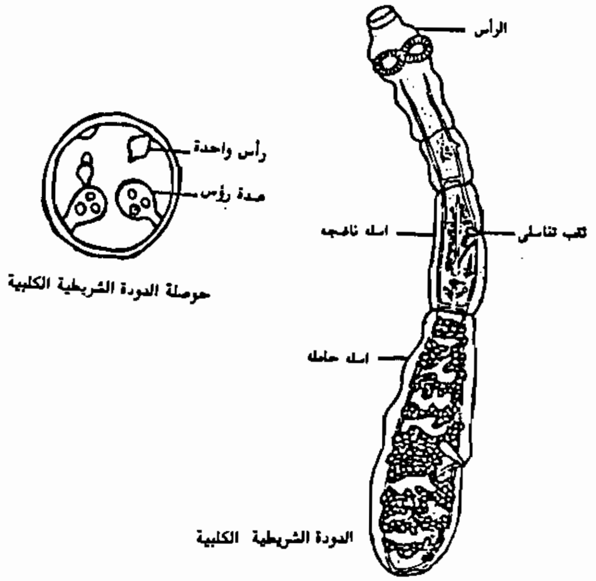
وتعتبر الدودة الخنزيرية أكثر خطورة من الدودة البقرية ، حيث يستقر الطور المعدى فى كرة العين وتؤدى إلى فقد البصر ، كما قد يستقر فى المخ ويسبب إضطرابات عصبية.

٣- الدودة الشريطية الكلبية *Taenia echinoccus* :

هذه الدودة صغيرة جداً ، لا يزيد عدد قطعها عن ثلاثة أو أربعة ، وتعيش الدودة البالغة فى أمعاء الكلاب . يتطفل الطور الحويصلى على رئات أو كبد أو مخ الخنزير والماشية والذئاب وأحياناً الإنسان ، وذلك بسبب لعق الكلب وجه وأيدى صاحبه بلسانه ولعادة الكلب السيئة على لعق فتحته الشرجية بلسانه ، فيصل بذلك البيض من شرجه للسانه ومنه إلى أيدى الإنسان . والطور الحويصلى لهذه الدودة كبير الحجم وهو

عادة فى حجم البرتقالة (قطرها ٥٠ ملم فى الخنزير) ، لكنها أكبر من ذلك فى الإنسان فقد يصل وزنه أحياناً إلى حوالى ٥ - ١٥ كجم ، ويحتوى على جالون من السوائل .

يوجد داخل الحويصلة عدة رؤوس (شكل ٨-٩) بدلاً من رأس واحدة ، كما قد ينمو من الحويصلة حويصلات ثانوية ، ويتسبب عن وجود مثل هذه الحويصلة فى مخ الإنسان نتائج خطيرة كالشلل وفقد البصر . نمو الحويصلة فى جسم الإنسان ، فى غير صالح الدودة، لأن الكلب لا يتمكن من التغذية على لحم الإنسان .



شكل (٨-٩) : الدودة الشريطية الكلبية والطور المعدى

٤- الديدان ذات الممصين *Diphyllobothrium latus* :

تصيب الديدان ذات الممصين الإنسان وهى شديدة الخطورة ويبلغ طولها ٣ - ٤ متر، وتمتاز بأن لها عائلان وسطيان ، الأول حيوان قشرى هو السيكلوبس cyclops ، حيث يبتلع هذا العائل الأول البيض ويخرج منه الجنين ذو الست أشواك ويخترق جدار الأمعاء ويتحول إلى دودة مثانية أولى . وعندما تبتلع الأسماك ، وهى العائل الوسيط الثانى، هذا السيكلوبس ، فإن الحويصلة الأولى تخترق جدار أمعاء السمكة وتستقر فى أى عضو بجسمها كالكبد أو العضلات، وتتحول إلى اليرقة الثانية . هذه اليرقة هى الدودة المثانية المعدية للإنسان ، وعندما يأكل الإنسان هذه الأسماك بدون طهى جيد ، فإنه يصاب بهذه الديدان . السمك الكبير الحجم يلتهم السمك الصغير ، وبالتالى يتجمع فيه عدد كبير من يرقات هذا الطفيل وخاصة أسماك المياه العذبة وقليلة الملوحة .

الدودة الكاملة لها رأس مستطيل ، به ممصان فقط ويتراوح طول الجسم بين ٣ – ٤ متر وعدد قطعه حوالى ٤٠٠٠ قطعه ، ويختلف شكل هذه القطع عن الديدان الشريطية *Taenia* بأنها عريضة جداً ولا توجد فتحات التناسل على جانبى القطع بل فى مركزها وعلى السطح البطنى منها . وتخرج القطع الحاملة مع براز المريض وتتعفن ويسقط البيض فى الماء ليبتلعه السيكلوبس وهكذا تتم دورة الحياة .

وهناك نوع أخر من هذه الديدان ***Diphyllobothrium latum*** ، لـه نفـس دورة الحياة وله عائلان هما السيكلوبس والسمك ، ولكن طول الدودة يصل ٢٠ – ٢٥ متراً وعرض القطع حوالى ٢ ملم ، ولحسن الحظ لا تعيش هـذه الـدودة فـى مصـر ، ولكنهـا منتشرة فى الدول الأسكندنافيه ودول بحر البلطيق وآلاسكا وكندا ، ويمكن القضاء عليها بالطهى .

٥– هيمنوليبس نانا *Hymenolepis nana* :

هذه الدودة ليس لها عـائل وسـيط كـالديدان السـابقة ، حيـث يلاحـظ أن الديـدان الشريطية لها عائل وسيط واحد هـو البقـر أو الخنزير ، بينمـا ذات الممصـين لهـا عـائلان وسيطان هما حيوان قشرى والأسماك ، ولكن هذه الدودة ليس لها أى عائل وسيط ، أى أن الإنسان نفسه هو عائلها الوسيط والأساسى .

وتعيش هذه الدودة فى الأمعاء الدقيقة للإنســان ، وقـد أكتشـفها فـى مصـر العـالم بلهارز سنة ١٨٥١ ، وهى أكثر الديدان الشريطية إنتشاراً بمصـر . وهـى ديـدان صغـيرة يتراوح طولها بين ٢٥ – ٤٠ ملم وعرضهـا ١ ملـم ، ولكـن يوجـد بـالرأس ٤ ممصـات وبوز به صف من الخطاطيف . وتخرج القطع الحاملة مع براز المريض وتحتوى على بيـض ناضج. وعندما تتعفن القطع ويبتلع الإنسان هذا البيض مع الغـذاء الملـوث ، فإنـه يفقـس ويخرج منه جنين يخترق خملات الأمعاء ، ويتحول إلى دودة مثانية تخرج من الخملات إلى تجويف الأمعاء ، وتتغذى وتنمو إلى دودة كاملة ، وبذلك لا يوجد عائل وسيط لتلـك الدودة . بالرغـم من صغر حجم هذه الدودة ، فإنها تسبب آلاماً معوية شـديدة يصحبهـا إسهال .

ب– ديدان الهتروفيس :

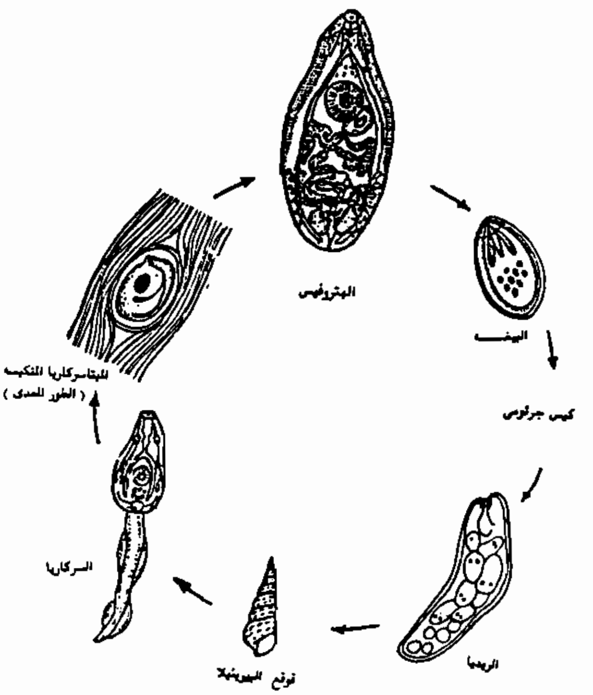
تعتبر دودة الهـتروفيس heterophyes أصغـر دودة مفلطحـة تتطفـل علـى الإنسـان وتعيش فى الأمعاء الدقيقة مدفونة بين خملات الأمعـاء ، وتعيـش أيضـاً فـى أمعـاء بعـض

الحيوانات آكلة اللحوم مثل الكلاب والقطط والثعالب . وقد أشار البعض أن ثلث عدد سكان مصر مصابين بهذه الدودة .

تتميز ديدان الهتروفيس بوجود عائلين وسيطين لها ، بخلاف الأنواع السابقة من الديدان المفلطحة . وهى ديدان صغيرة يتراوح طولها بين ١,٥ إلى ٣ ملم وعرضها بين ٠,٥ - ٠,٧ ملم . تشبه هذه الدودة كثيراً فى دورة حياتها دودة أخرى تعرف بأسم الدودة المفلطحة الصينية ، وهى تصيب أهل الصين واليابان وكوريا ، وتختلف عن الهتروفيس فى كبر حجمها ، حيث يصل طولها حوالى ١٣ ملم.

ودودة الهتروفيس (شكل ٩-٩) لونها أحمر وكمثرية الشكل وتمتاز بوجود ثلاثة ممصات ، الأمامى منها صغير وبه فتحة الفم ، والممص البطنى كبير ويوجد بالقرب من منتصف الجسم على السطح البطنى للدودة ، والممص الثالث يعرف بالممص التناسلى ويقع خلف الممص البطنى وتفتح فى مؤخرته القناة التناسلية .

يخرج بيض الدودة مع براز العائل إلى خارج الجسم ، والبيضة لونها ذهبى ذات جدار سميك وغطاء . وينزل البيض إلى الماء حيث يبتلعه العائل الوسيط الأول وهو قوقع بيرينيلا *Pirenella conica* ، الذى يوجد بكثرة قرب قاع بحيرات المنزلة ومريوط والبرلس ، ويمكن لهذا القوقع أيضاً أن يعيش فى المياه النصف ملحية وذلك عند نهاية المصارف العذبة التى تفتح فى هذه البحيرات . يفقس بيض الهتروفيس داخل جسم القوقع ويتحول إلى كيس جرثومى **sporocyst** ثم إلى ريديا **redia** ثم سركاريا . تخرج السركاريا **cercaria** من القوقع سابحة فى الماء ويكون لونها بنى وطولها حوالى ١ ملم. إذا لم تجد السركاريات عائلها الوسيط الثانى فى خلال ٦٠ ساعة فإنها تموت ، وهذا العائل هو سمك البورى **nugil** أو سمك البلطى **tilapia** . وإذا وجدت السركاريا عائلها فإنها تخترق جلده ، وخاصة عند قاعدة الزعنفة الذيلية . تبدأ السركاريا بعد حوالى ٤٨ ساعة فى التحوصل داخل أنسجة العائل الوسيط الثانى ، ثم تبدأ السركاريا نموها داخل الحوصلة ويتم ذلك فى حوالى عشرين يوماً وتتحول إلى طور يعرف بالميتاسركاريا **metacercaria** ، وهو الطور المعدى ويبلغ قطر الحويصلة ٠,٣ ملم .



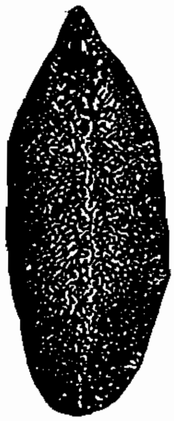
شكل (٩-٩) : دورة حياة ديدان الهتروفيس

طرق العدوى :

تحدث العدوى للإنسان أو الحيوانات الأخرى (آكلة اللحوم) عندما تأكل سمك البورى أو البلطى المصاب بالحويصلات المحتوية على الميتاسركاريا غير المطهى جيداً . فى أمعاء الإنسان ، تخرج ديدان صغيرة من تلك الحويصلات وتلتصق بالغشاء المخاطى للأمعاء بين الخملات . تتغذى الدودة وتنمو ، وبعد حوالى ٢٠ يوماً تنضج وتبدأ فى وضع البيض بعد عملية التزاوج . ولقد وجد أن ١٠٠٪ من سمك البورى ، ٦٠٪ من سمك البلطى ببحيرة المنزلة حامل للميتاسركاريا ، وإذا تم تمليح البورى (لعمل فسيخ) فإن السركاريا تموت ، ويجب أن لا يؤكل قبل مضى ٧ - ١٠ يوم .

لا تسبب العدوى الخفيفة بهذه الديدان ضرراً يذكر للإنسان ، بينما تسبب العدوى الشديدة إسهالاً شديداً يصحبه خروج دم ومخاط فى البراز ، كما تؤدى إلى ضعف عام وعدم القدرة على العمل ونقص فى وزن الجسم . وقد تمر الدودة من جدار الأمعاء إلى الدورة الدموية ومنها إلى القلب أو المخ ، فتسبب ضعفاً فى القلب أو نزيفاً فى المخ . ويمكن تجنب الإصابة بطهى السمك جيداً للقضاء على الطور المعدى (الميتاسركاريا) ، والإمتناع عن أكل فسيخ حديث التمليح ، ومنع تلوث المياه بالمواد البرازية وإبادة القواقع. يتم تشخيص المرض بفحص عينة من براز المريض تحت الميكروسكوب للتعرف على البويضات المميزة لهذه الديدان . يتم علاج المرضى بتناول مادة تتراكلورو إيثيلين .

جـ- الديدان الكبدية (الفاشيولا) *Fasciola gigantica* :



شكل (١٠-٩) : الدودة الكبدية (الفاشيولا)

تعيش هذه الديدان في القنوات الصفراوية للكبد . تتطفل على كبد الماشية والأغنام، وقد تصيب الإنسان أحياناً . الدودة مفلطحة ورقية الشكل طرفها الأمامي أعرض من الخلفي وينتهي طرفها الأمامي بمخروط الرأس، ويبلغ طول الدودة ٢٥ -٧٥ ملم وعرضها ١٠- ١٥ ملم وسمكها ٥,٠ملم تقريباً ، ولونها رمادي مائل إلى السمرة. للدودة مماصان ، مماص أمامي عند قمة المخروط الرأسي ويوجد في قاعة فتحة الفم ، ومماص خلفي بطني بالقرب من قاعدة المخروط من الجهة البطنية. يستخدم المماصان للإلتصاق بالعائل ..

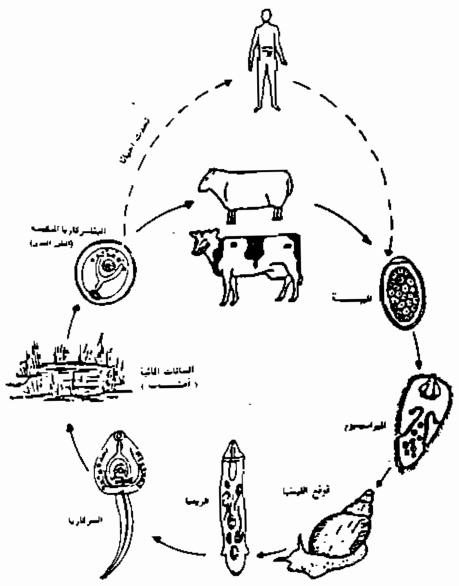
توجد الفتحة التناسلية أمام المماص الخلفي ، كما يوجد ثقب إخراجي في نهاية الطرف الخلفي (شكل ١٠-٩)

دورة الحياة :

يترك البيض جسم الدودة البالغة من خلال الثقب التناسلي الأنثوي ، حيث تضع الدودة الواحدة حوالي ٣٠٠٠ بيضه في اليوم ، وقد يستمر ذلك لمدة ٨ - ١١ يوم . تنتقل البويضات مع العصارة الصفراوية إلى الأمعاء الدقيقة للعائل ثم إلى الأمعاء الغليظة ومنها تمر مع البراز إلى الخارج . البيضة كبيرة الحجم (١٥,٠ - ٠,٠٨ ملم) ، بيضاوية الشكل مزودة بقشرة وغطاء مفلطح . يحوي الغلاف على بيضة واحدة ملقحة وعدد كبير من الخلايا الحية . يفقس البيض بعد ٤ - ٥ أسابيع تبعاً لدرجة حرارة الجو ، وتعطي كل بيضة ميراسيديوم miracidium مخروطي الشكل ، طرفه الأمامي أعرض من الطرف الخلفي وجسمه مغطى بأهداب عديدة يسبح بواسطتها بنشاط في الماء . يعيش الميراسيديوم في الماء فترة قصيرة لا تتجاوز ٤٨ ساعة باحثاً عن نوع معين من القواقع يستخدمه كعائل وسيط ، يموت بعدها إذا لم يجد القوقع . العائل الوسيط للفاشيولا في مصر هو قوقع ليمنيا كايلاودي *Limnaea caillaudi* . يخترق الميراسيديوم أنسجة جسم هذا القوقع ويفقد أهدابه ويتحول إلى الطور اليرقي المعروف بالكيس الجرثومي sporocyst ، وبعد بضعة أيام تتحول الخلايا الجرثومية إلى الطور اليرقي التالي ، وهو الريديا redia ، وينتج كل كيس جرثومي ما يزيد عن ٨ ريديات ، وأخيراً يخرج من

جسم القوقع إلى الماء الطور اليرقى التالى المعروف بالسركاريا cercaria بعد فترة ٥ – ٦ أسابيع من دخول الميراسيديوم أنسجة القوقع (جسم بيضاوى له ذنب طويل وفم محـــاط بمماص) .تنتج الميراسيديوم الواحد ٦٠٠ سركاريا . تعوم السركاريا فى الماء لمـــدة ٤٨ ساعة تصل خلالها إلى الأعشاب (النباتات المائية أو الطافية) ، حيث تتعلق بها وتفقـــد ذيلها ثم تتحوصـــل وتتحـــول إلى الســـركاريا المتكيســـة وتعـــرف بالميتاســـركاريا metacercaria ، وهو الطور المعدى infective stage للدودة الكبديــة (مســـتدير الشكل يبلغ قطره ٠,٢ ملم) ،وتبقى الميتاسركاريا داخل الكيس حية لعدة شهور تحـــت الظروف العادية (شكل ١١-٩) .

وتحدث العدوى للحيوانات آكلة العشب ، عند تناولها هذه الأعشاب أو النباتـــات المائية حاملة الميتاسركاريا . فى العائل النهائى (الماشية ، الأغنام ، الماعز وغيرها) ، تفقد الميتاسركاريا أكياسها فى الإثنى عشر بفعل الأنزيمات الهاضمة ، وتنطلق كديدان صغيرة مخترقة جدار الأمعاء وتصل إلى الكبد وتخترق أنسجة الكبد حتى تصـــل إلى القنـــوات الصفراوية لتستقر وتنمو فيها إلى ديدان بالغة ، ويستغرق ذلك ١٠ أسابيع .



شكل (١١-٩) : دورة حياة الدودة الكبدية (الفاشيولا)

تتطفل هذه الدودة على كبد الماشية والأغنام ، وقد تصيب الإنسان أحياناً وتعيش داخل القنوات المرارية (الصفراوية) ، وقد يؤدى وجود الديدان بأعداد كبيرة إلى إنسداد القنوات الصفراوية ، ويتسبب ذلك فى حدوث مرض اليرقان (الصفراء) وبعض الإضطرابات الهضمية فى أمعاء العائل . كما تؤدى الإصابة إلى أعراض فقر الدم (أنيميا)، نتيجة تأثير الإفرازات السامة للدودة على مراكز إنتاج خلايا الدم الحمراء فى جسم العائل، وقد يؤدى ذلك فى النهاية إلى موت العائل .

وقد جاء فى الدراسات التى تمت فى محافظات مصر ، حيث تم فحص عينة عشوائية على ٧٠٠ شخص يعيشون فى عدد من القرى ، أن معدل الإصابة بعدوى الدودة الكبدية يصل إلى ٣٪ من العينة التى تم فحصها . مما سبق يتضح أن الدودة الكبدية مرض مشترك بين الحيوان والإنسان وهو منتشر فى كل أنحاء العالم ومصر أيضاً .

طرق الوقاية :

ولمواجهة هذه الآفة يجب إتخاذ أساليب وإجراءات كثيرة تتلخص فيما يلى :-

- تجنب غسيل الخضراوات فى المجارى المائية ، على أن يتم عملية الغسيل بعد حصاد الخضراوات بواسطة مجمعات بها حنفيات للمياه النظيفة وتتركز فى مناطق الإنتاج الرئيسية .
- صدور القرارات اللازمة من السلطات المسئولة بمنع زراعة الخضراوات الورقية فى الأراضى التى يكون مصدر ريها يحتوى على هذه الآفة ، بعد فحص وتحليل المياه فى المجارى المائية .
- فحص المجارى المائية فى معامل متخصصة وبأساليب علمية حديثة من أجل الوقوف على حالة هذه الآفة وتواجدها فى هذه المجارى المائيه ، فإذا تبين وجودها فى مراحل نموها فإن الأمر يتطلب استخدام المبيدات للقضاء عليها وأبادتها .

٢- الديدان الأسطوانية Round worms :

من أهم هذه الديدان التى تتطفل على الإنسان وتنتقل إليه عن طريق الفم نتيجة تناول طعام أو شراب ملوث بالطور المعدى :

أ- ديدان الأسكارس (ثعبان البطن) Ascaris :

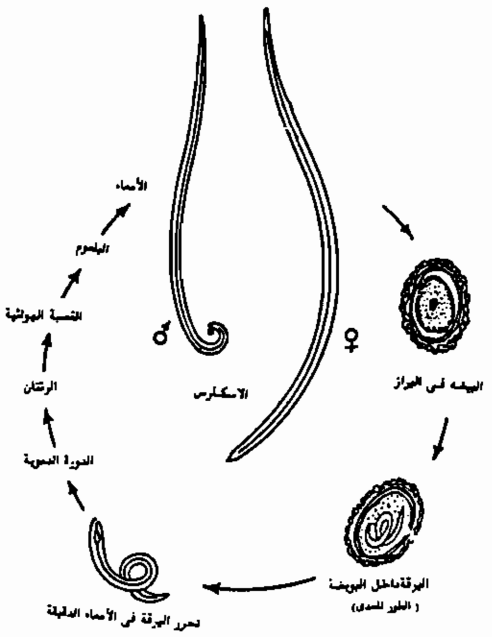
تصيب ديدان الأسكارس الإنسان وخاصة الأطفال ، كما تصيب الحيوانات الفقارية الأخرى مثل الخيول والخنازير والماشية . تسبب هذه الديدان آلاماً معوية وإضطرابات عصبية، كما تحدث نزلات شعبية عندما تغزو يرقاتها العديدة الرئتين .

تعيش ديدان الأسكارس متطفلة فى أمعاء الإنسان الدقيقة ، وتتعلق بجدار الأمعاء أو تتجول فيها ، وقد يصل عدد الديدان فى الأمعاء إلى مئات ، وهى ديدان إسطوانية الشكل، طويلة مدببة الطرفين لونها أبيض مائل للحمرة ناعمة الملمس ، تتميز إلى ذكور وإناث (أى وحيدة الجنس) . يبلغ طول الذكر ١٥ - ٢٥ سم وقطره ٣ ملم والأنثى ٢٠ - ٣٠ سم وقطرها ٦ ملم ، والطرف الخلفى للذكر ملتوى للجهة البطنية وتبرز منه شوكتان تسميان شوكتا التزاوج ، والفم مزود بثلاث شفاه كيتينية ذات حواف مسننة تتعلق الدودة بواسطتها بجدار الأمعاء . تتغذى الدودة على الغذاء المهضوم الموجود فى الأمعاء الدقيقة للإنسان .

دورة الحياة :

بعد حدوث التزاوج ، تضع الأنثى عدداً كبيراً من البيض المخصب (حوالى ٢٠٠ ألف بيضة يومياً) ، والبيضة كروية بيضاوية الشكل (٠,٠٦ - ٠,٠٨ x ٠,٠٤ - ٠,٠٥ ملم) ذات جدار خارجى سميك متعرج لونه أصفر .

يخرج البيض مع براز المصاب إلى الخارج ، وعند توفر الظروف المناسبة فى التربة من الأكسجين والرطوبة والحرارة (٢٢ - ٣٥ °م) يتكون داخل البويضة يرقة تنسلخ وهى داخل البويضة فى خلال ٢ - ٣ أسبوع ، وتصبح البيضة معدية أى أن الطور المعدى infective stage هو البويضة وبداخلها اليرقة بعد أنسلاخها (شكل ١٢-٩) .



شكل (١٢-٩) : دورة حياة الأسكارس

تنتقل العدوى إلى الإنسان عن طريق الفم ، نتيجة تناول طعام أو شراب ملوث بالطور المعدى ، الذى يمر بالقناة الهضمية للإنسان حتى يصل إلى الأمعاء الدقيقة حيث تذوب قشرتها وتتحرر اليرقات التى تخترق جدار الأمعاء وتسير مع تيار الدم إلى الكبد فالقلب فالرئتين وتخترق جدار الحويصلات الهوائية فى الرئة ، ثم تمر إلى القصبة الهوائية فالبلعوم ومنه إلى القناة الهضمية ، حيث تكون اليرقات قد أكتسبت خلال هذه الدورة مناعة ضد العصارات الهاضمة . وتستقر اليرقات فى النهاية فى الأمعاء الدقيقة للإنسان ، وتنمو إلى ديدان بالغة (ذكور وأناث) ، وتستغرق هذه الجولة من ٢ - ٣ شهور من بدء أبتلاع العائل للبويضة .

أعراض العدوى :

- شراهة شديدة للطعام .
- ضعف عام وفقر دم (أنيميا) .
- إرتباك فى الهضم مع آلام فى البطن ونوبات من الأسهال .

تفرز مواد تبطل عمل الأنزيمات الهاضمة للمواد البروتينية ، فتحرم الجسم من الإستفادة منه مما يؤدى إلى بطء النمو الجسمى والعقلى عند الأطفال ، كما تؤدى إلى ضعف الذاكرة وبلادة التفكير .

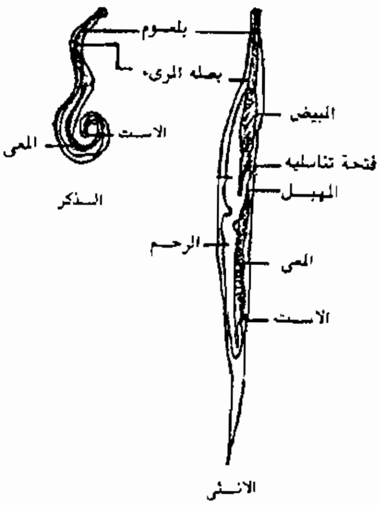
• تفرز إفرازات سامة تهيج الغشاء المخاطى المبطن للأمعاء الدقيقة ، وتؤدى إلى حدوث بعض الإضطرابات العصبية كالتشنج والصرع .
• فى حالة الإصابة الشديدة ، قد تسبب إنسداداً فى الأمعاء مما يؤدى إلى وفاة العائل إذا لم يسعف بإزالة هذه الديدان بعملية جراحية . كما قد تسد القنوات الصفراوية ، فيصاب الإنسان بمرض اليرقان (الصفراء) .
• قد تؤدى إلى التهاب الزائدة الدودية .
• أثناء إختراق اليرقات لأنسجة الرئتين ، يحدث التهاب فى الرئتين وسعال شديد.

طرق الوقاية :

• عدم التبرز فى الأراضى الطينية الرطبة ، والعناية بالتخلص الصحى من المواد البرازية.
• تجنب استخدام المواد البرازية كسماد قبل تجفيفه جيداً للقضاء على اليرقات داخل البويضة .
• تجنب استخدام مياه المجارى فى رى مزارع الخضراوات .
• عدم أكل الخضراوات الطازجة إلا بعد غسلها جيداً بماء نظيف .
• المحافظة على الطعام من التلوث بالأتربة والذباب .
• مكافحة الذباب لأنه ناقل للعدوى .
• منع الأطفال من اللعب فى التربة الملوثة بالبراز .
• علاج المصابين تحت إشراف طبى ونشر الوعى الصحى بين المواطنين .

ب– ديدان الاكزيورس *Oxyuris vermicularis* :

هذه الديدان الدبوسية موجودة بكثرة فى أمعاء الإنسان (من الإثنى عشر إلى المستقيم) فى جميع أنحاء العالم ، وخاصة الأطفال . تظهر فى البراز على شكل ديدان رفيعة بيضاء دبوسية الشكل ، وتتميز هذه الديدان إلى ذكر وأنثى (وحيدة الجنس) ، ويبلغ طول الأنثى من ٨ – ١٢ ملم وقطرها ٠,٥ ملم ، والذكر أصغر وطوله من ٢ – ٥ ملم ، طرفه الخلفى ملتوى إلى الجهة البطنية مثل الأسكارس (شكل ١٣–٩) ، وتتعلق الدودة بفتحة الفم التى تتكون من ثلاث شفاه .



شكل (١٣-٩) : ديدان الأكزيورس

دورة الحياة :

بعد التزاوج تضع الأنثى عدداً كبيراً من البيض ، وتتحول داخل الأمعاء الغليظة وتصل إلى المستقيم وتتسرب خلال فتحة الشرج ، وتزحف على الجدار بجوار فتحة الشرج على سطح الجلد ، وتخرج الدودة أيضاً مع البراز وتموت ويتحرر ما بها من بيض . ويبلغ طول البيضة حوالى ٦٠ ميكرون وتحتوى على يرقة تنمو بعد وضع البيض مع البراز بساعات قليلة ، وتتحول إلى يرقه دودية الشكل داخل البيضة (الطور المعدى) .

وعندما يصل الطور المعدى (البيض المحتوى على يرقات) إلى فم الإنسان عن طريق الغذاء أو الشراب الملوث ، تأخذ البيضة طريقها إلى الأمعاء الغليظة ، وتنمو وتصبح ديدان بالغة ، وتتزاوج وتضع البيض ، وتستغرق هذه الدورة بين ٣ - ٧ أسابيع .

طرق العدوى :

- حك الإنسان لمنطقة فتحة الشرج حيث يلتصق بأصابعه البيض ويعدى المريض نفسه (عدوى ذاتية) أو غيره .
- تلوث مقاعد دورات المياه وعدوى الآخرين .
- تلوث الطعام أو الشراب بالبيض عن طريق الذباب .

- تلوث التربة ببراز المريض المحتوى على البيض ، وبالتالى تتلوث أيدى الأطفال عند اللعب ويصل البيض إلى أفواههم ، إذا لم يغسلوا أيديهم .

أعراض العدوى :

فى معظم المصابين ، قد لا توجد أعراض ظاهرة ولكن إذا حدثت تظهر الأعراض الآتية :-

- مغص وآلام بالبطن ، وقد يحدث قئ وكذلك إلتهابات وتقرحات فى الغشاء المخاطى للأمعاء ، نتيجة إلتصاق الديدان بجدار الأمعاء وخاصة إذا كان عدد الديدان كبيراً .
- إضطرابات جلدية وحكة حول الشرج ، وقد تحدث إلتهابات فى الجلد نتيجة الحكة .
- قد تحدث إضطرابات معوية وإلتهاب حاد أو مزمن بالزائدة الدودية .

طرق العدوى :

- النظافة الشخصية وذلك بضرورة غسل اليدين بعد التبرز وقبل الأكل وتقليم الأظافر وغلى الملابس الداخلية وفراش السرير .
- علاج المرضى تحت إشراف صحى .
- مكافحة الذباب لأنه ناقل العدوى .
- منع الأطفال من اللعب فى التربة الملوثة بالبراز .
- وقاية الأغذية والشراب من التلوث .
- غسل الخضراوات جيداً بماء نظيف وخاصة التى تؤكل طازجة .
- عدم استخدام البراز كسماد للخضراوات إلا بعد تجفيفه جيداً للقضاء على البويضات .

جـ- تريكينيلا *Trichinella spiralis* :

تتطفل هذه الدودة أساساً على الفئران ، كما تتطفل أيضاً على الإنسان والخنزير . طول الأنثى ٢ - ٤ ملم وقطرها ١٠٠ ميكرون ، وطول الذكر ١,٥ ملم وقطره ٥٠ ميكرون .

تعيش هذه الديدان فى أمعاء الخنزير ، وبعد التزاوج فى أمعاء الخنزير يموت الذكر ، وتضع الأنثى يرقات (حوالى ١٥٠٠ يرقة طول كل منها ١,٠ ملم) فى الغشاء المخاطى المبطن للأمعاء ، ينقلها تيار الدم إلى عضلات الخنزير حيث تتحوصل (شكل ١٤-٩) ، وتبقى هناك إلى أن يأكل الإنسان لحم الخنزير المصاب نيئاً أو غير تام النضج ، فتصل اليرقات إلى أمعائه ويحدث لها ما حدث فى الخنزير. والديدان البالغة لا تحدث ضرراً للإنسان . أما الضرر الجسيم فيحدث أثناء هجرة اليرقات إلى العضلات،حيث يهاجر منها ما يزيد عن النصف مليار يرقة فتحدث آلاماً فى العضلات وإضطراباً بها



شكل (١٤-٩) : ديدان تريكينيلا متحوصلة فى لحم الخنزير

وضعفاً عاماً وحمى وأنيميا وتورماً فى أجزاء الجسم المختلفة أثناء هذا الطور ، يموت نحو ثلث عدد المصابين، أما إذا لم يمت المصاب ، تتحوصل اليرقات فى العضلات . والمثال التالى يوضح مدى خطورة هذه الدودة وكذلك خطورة أكل لحم خنزير غير تام النضج : كل أوقية لحم خنزير وجد أنها تحتوى على ٨٥ ألف دودة ، فلو أكل الإنسان أوقية واحدة من لحم الخنزير وكانت ٨٥ ألف دودة التى تنطلق من أوقية اللحم نصفهم إناث والنصف الآخر ذكور ، وكل أنثى تضع ١٥٠٠ بيضة ، فإن ٦٠ مليون دودة صغيرة تنطلق من أوقية واحدة وتهاجم جدار الأمعاء وتصل إلى العضلات مسببة تلك الأعراض والآلام .

أعراض العدوى :

عادة لا تظهر أعراض العدوى ، إذا كان اللحم يحتوى على أقل من دودة فى الجرام، ولكن عندما يكون عدد الديدان أعلا من ١٠٠فى الجرام ، تظهر الأعراض .

فى الأطوار الأولى ، تكون الأعراض مماثلة لأعراض التسمم الغذائى ، حيث يحدث قئ ، إسهال ومغص وعرق شديد ، ويرجع ذلك إلى التهاب جدار الأمعاء ، نتيجة إختراق اليرقات . عندما تصل اليرقات إلى العضلات يصحب ذلك آلام شديدة بالعضلات وصعوبة فى التنفس والمضغ والكلام ، ويصحب ذلك أرتفاع فى درجة الحرارة حيث

تصل إلى ٤٠°م ، نتيجة السموم التى تفرزها الدودة فى الجسم ، وأستسقاء (أديما) حول العينين.

فى حالة العدوى المتقدمة ، يحدث إلتهاب رئوى ، تسمم الدم ، إلتهاب سحائى، وقد يحدث الوفاة بهذه الديدان وخاصة فى الإصابة الشديدة (١٠٠٠ دودة/جم) ، نتيجة حدوث مضاعفات قلبية وعصبية .

طرق العدوى :

تحدث العدوى للإنسان من أكل لحم خنزير غير مطهى جيداً به حوصلات ، وعندما تصل الحوصلات إلى المعدة ، تخرج منها اليرقات التى تنتقل إلى الأمعاء ، وعندما يتم نموها تبدأ فى وضع البيض . يعمل الإنسان كعائل أساسى وعائل وسيط لهذه الدودة .

طرق الوقاية :

يؤدى الطهى ، التجميد ومعاملات التتبيل **curing** للحوم الخنزير إلى القضاء على طفيل تريكينيلا . خلال عملية الطهى يجب رفع درجة الحرارة فى جميع أجزاء لحم الخنزير إلى ١٣٧° ف (٥٨°م) ، بالرغم من أن درجة حرارة الطهى التى يوصى بها ١٧٠° ف (٧٧°م) . طهى لحم الخنزير بالميكروويف غير كاف للقضاء على هذا الطفيل نظراً لعدم إنتظام إنتشار الحرارة أثناء عملية الطهى ، لذلك فإنه يجب تقليب مع تدوير **rotation** اللحم بكفاءة لضمان وصول درجة الحرارة المناسبة إلى جميع أجزاء العضلات .

التجميد يقضى على جميع ديدان الطفيل . يختلف الوقت اللازم للقضاء على هذه الديدان طبقاً لدرجة الحرارة ، فمثلاً تجميد لحم الخنزير عند -١٠° ف لمدة ٢٠ يوم كانت كافية للقضاء على هذه الديدان . التجميد عند درجة حرارة أكثر إنخفاضاً ، تحتاج إلى وقت أقل للقضاء على هذه الديدان (جدول٢-٩) . فى بعض الدول الأوربية يتم غمر لحوم الخنزير فى نتروجين سائل لعدة ثوان وذلك لضمان القضاء على هذه الديدان .

جدول (٢-٩) : معاملات التجميد التي تقضي علي *Tr. spiralis*

درجة الحرارة (°م)	الوقت اللازم (يوم)
• تجميد تقليدى	
١٥-	٢٠ - ٣٠
٢٤-	١٠ - ٢٠
٢٩-	٦ - ١٢
• تجميد عميق	
٣٤-	لحظي (فوري)

الكشف عن الطفيليات

يتم الكشف عن الطفيليات فى جسم الإنسان بأستخدام صبغة حامضية مثل "الأيوسين" ، حيث تؤخذ عينة من دم المريض ويضاف إليها قدر بسيط من صبغة الأيوسين ، ثم يفحص الدم تحت الميكروسكوب ، لمعرفة عدد خلايا الدم البيضاء التى تأثرت بالصبغة وتلونت باللون الأحمر . وقد وجد بالتجربة أن خلايا الدم البيضاء التى تتأثر بصبغة الأيوسين تكون نسبتها فى الإنسان السليم ٢ - ٤٪ من مجموع خلايا الدم البيضاء فى الدم ، فى حين أن هذه الخلايا القابلة للصبغ تتكاثر فى حالة الشخص المريض، حيث يزيد عدد خلايا الدم المصبوغة عن النسبة السابقة عند إجراء التجربة .. وقد أطلق على هذه الخلايا الدموية البيضاء التى تتأثر بصبغة الأيوسين أسم " الأيوسينوفيل " eosinophils (الخلايا الأيوسينية - الحامضية) . وهى خلايا دم بيضاء محببه حامضية (أيوسينية) ، يحتوى سيتوبلازم هذا النوع من الخلايا على حبيبات تصبغ بالصبغات الحامضية مثل الأيوسين . عدد هذه الخلايا قليل فى الحيوانات الطبيعية ، ولكن يزيد عددها فى حالة الإصابة بالأمراض الطفيلية وفى أمراض الحساسية ، حيث أن دورها يظهر فى تكسير وإزالة سمية السموم ذات الطبيعة البروتينية .

تعتبر هذه الطريقة من أنجح الطرق للكشف عن الطفيليات وتعطى نتائج صادقة ، شرط ألا يكون الإنسان مصاباً بمرض من أمراض الحساسية كالربو وغيره .

الفصل العاشر

أمراض سوء التغذية
Malnutrition diseases

مقدمة

تعتبر صحة الإنسان وغذاءه عاملان متلازمان يسيران فى خطين متوازيين ، ويتأثر كل منهما بالآخر . نقص أو زيادة الغذاء ، كماً أو نوعاً ، يؤثر على صحة الإنسان ، كما أن تدهور صحة الإنسان نتيجة مرض مؤقت أو مزمن يؤثر على الغذاء الذى يتناوله الإنسان والعمليات التى يتعرض لها خلال رحلته داخل جسم الإنسان . لذلك يحرص الإنسان على تناول غذاء متوازناً مطابقاً للمواصفات والشروط الصحية حتى يمكن حماية جسمه من الإصابة بالأمراض ، وقد يساعد فى علاج بعض الأمراض التى قد يصاب بها لأسباب أخرى غير غذائية .

الغذاء السليم المتوازن من العوامل الهامة المؤثرة فى حياة الإنسان ، حيث يعطى الإنسان صحة جيدة طوال حياته ، بداية من الطفولة وحتى الشيخوخة . يحتوى الغذاء السليم المتوازن على مصادر للطاقة مثل الكربوهيدريت (٥٠ - ٥٥٪ من السعرات الحرارية الكلية) والدهن (٢٥ - ٣٠٪ من السعرات الحرارية الكلية) والبروتين (٢٠ - ٢٥٪ من السعرات الحرارية الكلية) ، كما يحتوى على جميع العناصر الغذائية اللازمة لبناء الأنسجة أو تجديد الفاقد منها مثل البروتينات مرتفعة القيمة الحيوية والبيولوجية والتى تتميز بإحتوائها على جميع الأحماض الأمينية الأساسية ، وبكميات كافية إلى جانب الأملاح المعدنية وخاصة الكالسيوم والفوسفور لبناء العظام ، والحديد لبناء الهيموجلوبين . يحتوى الغذاء السليم المتوازن أيضاً على الفيتامينات ، وخاصة فيتامين C الذى له دور فى بناء أنسجة الجسم ، وفيتامين D, A والفيتامينات الذائبة فى الماء ، وخاصة مجموعة فيتامين B المعقدة والتى لها دور هام فى نشاط وعمل الأنزيمات والعمليات الحيوية داخل الجسم . كما يحتوى الغذاء السليم على الماء والألياف الغذائية حيث يكون لهما دوراً هاماً فى هضم وامتصاص العناصر الغذائية بالجسم .

يعتبر الغذاء السليم المتوازن وسيلة للعلاج والوقاية من كثير من الأمراض مثل أمراض السمنه وأمراض القلب والأوعية الدموية ، أمراض البول السكرى والسرطانات وأمراض العظام ، ومعظمها قد يسبب الوفاة للإنسان . تناول الإنسان غذاء غير متوازن ، أى يكون فقيراً أو خالياً من عنصر غذائى أو أكثر ، وفى نفس الوقت قد يكون غنياً أو يحتوى على كميات أكثر من المطلوب من عنصر آخر مما يؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض التى تصنف تحت مجموعة أمراض سوء التغذية . هذه المجموعة من الأمراض قد تنتج من نقص عنصر واحد مثل مرض الأسقربوط الذى ينتج من نقص فيتامين C ، ومرض الجويتر (تضخم الغدة الدرقية) الذى ينتج من نقص اليود . كما أن بعض أمراض سوء التغذية قد تنتج من نقص أكثر من عنصر غذائى ، كما فى حالة كساح الأطفال الذى ينتج من نقص الكالسيوم وفيتامين D أو أحدهما ، وأمراض نقص البروتين والطاقة (مثل الكواشيوركور kwashiorkor والمرازمس marasmus) التى تصيب الأطفال .

يرجع أنتشار امراض سوء التغذية فى الدول النامية إلى عدم الكفاية الغذائية ، نتيجة الفقر الناتج عن البطالة والكثافة السكانية الشديدة فى بعض الدول وضعف الإنتاج الزراعى وأنخفاض صحة البيئة والعادات الغذائية السيئة . لم تنج الدول المتقدمة أيضاً من أمراض سوء التغذية الناتجة عن الأفراط فى التغذية ، مما يؤدى إلى زيادة نسبة الأصابة بالسمنه والأمراض المترتبة عليها ، مثل مرض البول السكرى وأرتفاع ضغط الدم وأمراض القلب وغيرها .

السمنه (البدانة) Obesity

السمنه من الأمراض الشائعة نتيجة التغذية الزائدة overnutrition فى البالغين والأطفال ، ونادراً ما تحدث نتيجة ضرر أو تلف فى المراكز الغذائية فى المخ . تعرف السمنه (البدانه) بأنها الزيادة فى وزن الجسم عن الوزن المثالى (جدول١-١٠) ، نتيجة تراكم الدهون والأنسجة الدهنية بالجسم بدرجة تصل إلى ٢٠٪ فى حالة الذكور ، ٣٠٪ فى حالة الإناث . يعتبر الفرد زائد الوزن overweight إذا كانت الزيادة فى وزن الجسم أكثر من ١٠٪ من وزن الجسم المثالى ، وإذا وصلت الزيادة إلى ٢٠٪ أو أكثر أعتبر الشخص بديناً obese ، بينما إذا أنخفض الوزن بمقدار ١٥٪ أو أكثر أعتبر الشخص نحيفاً أو ناقص الوزن underweight .

تنتج السمنه أساساً من الأسراف فى تناول الغذاء وبالتالى حصول الجسم على كميات من الطاقة تفوق احتياجاته اليومية . وقد وجد أن كيلو جرام الدهن المترسب فى الجسم ينتج من ٧٥٠٠ سعر حرارى ، أى أن تناول الفرد ٥٠٠ سعر حرارى زيادة عن أحتياجاته فى اليوم يؤدى إلى زيادة فى وزنه تقدر بحوالى ٢ كجم بعد شهر . كما أن قلة النشاط الحركى وعدم ممارسة الرياضة تؤدى إلى سمنه ، بالإضافة إلى عوامل أخرى مثل العوامل الوراثية والهرمونات والحالة الإجتماعية والإقتصادية .

جدول (١-١٠) : الأوزان المثاليه الموصي بها للذكور والأناث بين سن ٢٥ - ٥٩ سنة [1] .

الإناث Females		الذكور Males	
الطول (سم)	الوزن (كجم)	الطول (سم)	الوزن (كجم)
١٤٧	٤٦-٥٩	١٥٧	٥٨-٦٨
١٥٠	٤٦-٦٠	١٦٠	٥٩-٦٩
١٥٢	٤٧-٦٢	١٦٢	٦٠-٧٠
١٥٥	٤٨-٦٣	١٦٥	٦١-٧٢
١٥٧	٤٩-٦٤	١٦٧	٦١-٧٤
١٦٠	٥٠-٦٦	١٧٠	٦٢-٧٦
١٦٢	٥١-٦٨	١٧٢	٦٣-٧٨
١٦٥	٥٣-٧٠	١٧٥	٦٤-٨٠
١٦٧	٥٤-٧٢	١٧٨	٦٥-٨١
١٧٠	٥٥-٧٤	١٨٠	٦٦-٨٣
١٧٢	٥٧-٧٥	١٨٣	٦٧-٨٥
١٧٥	٥٨-٧٧	١٨٥	٦٩-٨٧
١٧٨	٦٠-٧٨	١٨٨	٧٠-٨٩
١٨٠	٦١-٨٠	١٩٠	٧١-٩١
١٨٣	٦٢-٨١	١٩٣	٧٣-٩٤

(١) دراسة جمعية خبراء التأمين وهيئة التأمين الأمريكية على الحياه . تستخدم شركات التأمين على الحياة هذه الجداول لحاملى بوليصة التأمين بين سن ٢٥ - ٥٩ سنة .

بالرغم من أن هناك عوامل كثيرة تسبب السمنه إلا أن ٩٥٪ من الزيادة فى الوزن يرجع إلى الأفراط فى تناول الطعام . وقد أشارت بعض التقارير أن أكثر من ١٥٪ من سكان العالم وزنهم أكثر من الوزن الطبيعى ، وأن هناك ١٢ - ٢٠٪ من السكان يتمتعون بأوزان أجسام مثاليه ، وأن أكثر من ٢٠ - ٣٠٪ من الأمريكيين يزيد وزنهم عن الوزن المثالى . وقد أظهرت دراسات أخرى أن ٣٥٪ من الأناث ، ٣١٪ من الذكور فى

سن ٢٠ أو أكثر ، ٢٥٪ من الأطفال وكبار السن فى الولايات المتحدة يعانون من مـرض السمنه . كما وجد أن مخاطر السمنه تبدأ بعد سن ٤٠ - ٥٠ عنـد الأنـاث ، وبعـد سـن ٥٠-٦٠ عند الذكور ، لذلـك فـإن السـمنه تسـبب مشـاكل صحيـة كثـيرة فـى المراحـل العمرية المختلفة فى كثير من بـلاد العـالم ، حيـث أرتفـع عـدد الوفيـات إلى ١٣ - ٤٠٪ نتيجة أمراض السمنه .

طرق تقدير درجات السمنه :

يتم تقدير درجات السمنه فى الأفراد الذين يزيـد وزنهـم عـن الـوزن المثـالى بعـدة طرق مباشرة وغير مباشرة ، تتلخص أهمها فيما يلى :

أ- تقدير سمك طبقات تحت الجلد فى أماكن مختلفة من الجسـم مـن خـلال قيـاس ثنيـات الجلد فى مناطق العضلات ومنتصف الزراع العلوى ومنطقة الصدر والبطن والفخـذ وتحت عظمة الكتف ، لكن أكثرهـا شـيوعاً هـى طريقـة تقديـر سمـك الجلـد خلـف منتصف الزراع بواسطة جهاز **skin fold caliper** ، ويلاحظ أن الطبقة بـين فكـى الجهاز عبارة عن سمك طبقتين من الجلد والدهن المخزن تحتها . مـن هـذه القياسـات يمكن حساب كمية الدهن الإجمالى ونسـبته فـى الجسـم والجسـم الخـال مـن لدهـن **lean body mass** . وقد وجد أن حـوالى ٥٠٪ مـن دهـون الجسـم تتجمـع تحـت الجلد ، لذلك فإن قياس سمك طبقة الدهون تحـت الجلـد تعتـبر مقياسـاً جيـداً لمعرفـة رصيد الفرد من الدهون (السمنه) . متوسط نسبة الدهن فـى جسـم البـالغين حـوالى ١٢٪ فى الذكور ، ٢٢٪ فى الأناث . يعتبر الرجل سميناً إذا أحتـوى جسـمه علـى أكثر من ٢٠٪ من وزنه دهون ، وتعتبر المرأة بدينة إذا أحتوى جسمها على أكثر من ٣٠٪ من وزنه دهون (جدول ٢-١٠).

جدول (٢-١٠) : درجات السمنه طبقاً للنسبة المئوية للدهون في الجسم .

الجنس	نحيف	متوسط	بدين نوعاً	بدين	بدين جداً
ذكر	١٠-١٥	١٥-٢٠	٢٠-٣٠	أكثر من ٣٠	أكثر من ٤٥
أنثى	٢٠-٢٥	٢٥-٣٠	٣٠-٤٠	أكثر من ٤٠	أكثر من ٤٥

ب- **وزن** الجسم المثالى (القياسى) بالنسبة للطول **Ideal weight for height**

تستخدم هذه الطريقة لتقدير درجة السمنه obesity أو النحافة wasting فى الأطفال والكبار . وتعبر النحافة (الهزال) عن درجة أستنزاف دهن الجسم ومخزون العضلات من الدهن . يعتبر الدهن والبروتين الداخلى الوقود الذى يستخدمه الجسم لإنتاج الطاقة عندما يوجد نقصاً فى الطاقة نتيجة لنقص فى التغذية undernutrition .تعبر النسبه المئوية للوزن المثالى بالنسبة للطول عن درجة أى تغيير فى تركيب الجسم الناتج من نقص أوسوء التغذية (التغذية غير الكاملة intake deficits) . ويتم حساب هذه النسبة من المعادلة التالية :

$$\text{٪ للوزن المثالى (القياسى) بالنسبة للطول} = \frac{\text{الوزن الحالى}}{\text{الوزن المثالى بالنسبة للطول}} \times ١٠٠$$

مثال : وزن طفل عمره ١٢ سنة ٧٥ كجم ، الوزن المثال لهذا الطفل ٤٧ كجم

$$\therefore \text{٪ للوزن القياسى بالنسبة للطول} = \frac{٧٥}{٤٧} \times ١٠٠ = ١٦٠$$

أى أن الوزن الفعلى لهذا الطفل ١٦٠٪ من وزنه المثالى بالنسبة للطول وبالتالى فإن هذا الطفل مصاب بالسمنه .

جدول (٣-١٠) : العلاقة بين النسبة المئوية للوزن القياسى بالنسبة للطول ودرجات السمنه .

٪ للوزن القياسى بالنسبة للطول	درجة السمنه
أكثر من ١٢٠	سمين obese
١٢٠-١١٠	زائد الوزن overweight
١٠٩ - ٩٠	وزن طبيعي normal weight
٨٩-٨٠	نحيف نوعا mild wasting
٧٩-٧٠	نحيف moderate wasting
أقل من ٧٠	نحيف جدا severe wasting

بأستخدام هذا النوع من القياس ، يعتبر الجسم الذى يزيد وزنه عن ١٢٠٪ من الوزن القياسى (الوزن المثالى لكل من طول وهيكل وحجم الجسم) سميناً ، وتقل عدد الوفيات عند الوزن المثالى . تستخدم العلاقة بين الطول والوزن بعد سن العشرين وتستخدم جداول خاصة لهذه العلاقة . ويوضح جدول (٣-١٠) العلاقة بين هذا النوع من القياس ودرجة السمنه .

جـ- معامل كتلة الجسم (BMI) Body mass index.

يعتبر معامل كتلة الجسم (BMI) من الحسابات الأكلينيكية الهامة لتشخيص السمنه ، حيث يرتبط هذا المعامل بدهـون الجسـم الكليـة ، وعـادة لا يتـأثر بـالطول height . يتراوح النطاق الطبيعى لمعامل كتلة الجسم بين ١٩,٠ إلى ٢٦,٠ . إذا كان BMI يقع بين ٢٦,١ - ٢٩,٠ فإن الفرد يعتبر زائد الوزن overweight ، بينمـا BMI أعلـى من ٣٠ يعنى أن الفرد يعانى من السمنه . كما يجب ملاحظة أن الأفراد يكونـوا أكـثر عرضة للإصابة بالأمراض عندما يكـون BMI أعلـى مـن ٣٠,٠ . الشـكل (١٠-١) يوضح العلاقة بين الوزن weight والطول height وBMI . تستخدم المعادلـة الآتيـة لحساب BMI :

$$\text{معامل كتلة الجسم (BMI)} = \frac{\text{الوزن (كجم)}}{\text{الطول (م٢)}}$$

مثال : وزن الفرد ٨٥,٥ كجم والطول ١٥٥ سم

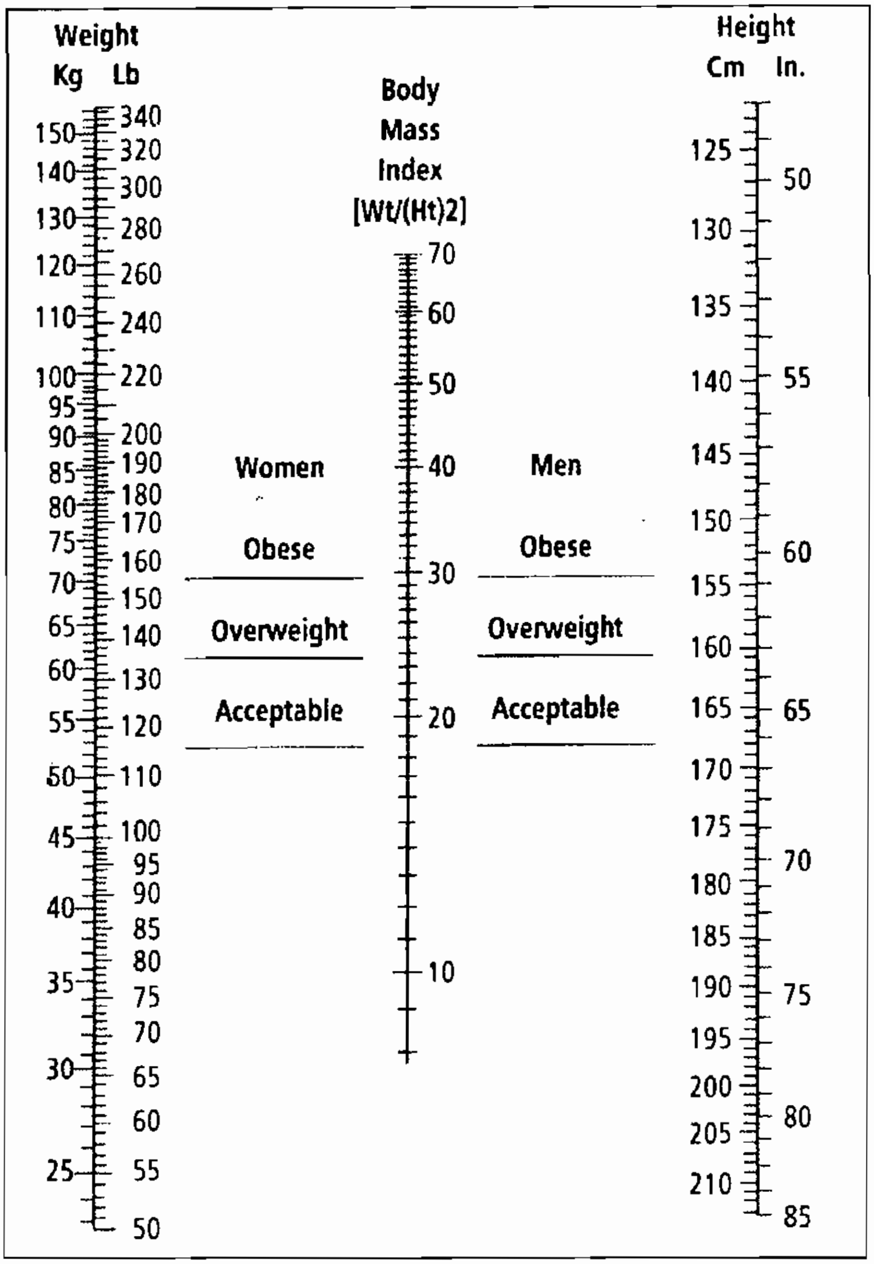
$$\therefore \text{BMI} = \frac{}{\text{(١,٥٥)٢}} = \text{٣٥,٦ كجم /م٢}$$

أى أن هذا الشخص يعانى من السمنه .

جدول (٤-١٠) يوضح العلاقة بين BMI ودرجات السمنه .

جدول (٤-١٠) : العلاقة بين BMI ودرجات السمنه .

BMI	درجات السمنه
أقل من ١٩	ناقص الوزن underweight
١٩ - ٢٦	وزن مقبول acceptable weight
٢٦,١ - ٢٩	وزن زائد overweight
٣٠ - ٤٥	سمنه obesity
أعلى من ٤٥,١	سمنه مرضيه morbid obesity



شكل (١٠-١) : العلاقة بين الوزن **weight** ، ومعامل كتلة الجســـم **BMI** والطـــول **height** .
(لتقدير **BMI** ، يرسم خط مستقيم يبدأ من وزن الفرد على خط قياس الوزن، إلى الطول الخاص به على خط قياس الطول. نقطة تقاطع هذا الخط المســـتقيم مع خط قياس **BMI** يمثل **BMI** لهذا الفرد) .

وقد وجد أن ٣٤ مليون أمريكى يعانون من السمنه ، حيث كانت BMI أكثر من ٢٧,٨ للذكور ، ٢٧,٣ للآناث . عند هذه المعدلات من السمنه والتى يزيد فيها وزن الجسم عن ٢٠٪ من الوزن القياسي ، تزداد معدل الوفيات لكل من الذكور والآناث . وقد أشار البعض إلا أن العلاقة بين السمنه والوفيات أقرب إلى العلاقة الطردية فى حالة الذكور ، وخاصة فى المراحل المبكرة من العمر ، وأن هذه العلاقة تقل عندما يزداد الوزن فى المراحل العمرية ما بعد العشرين .

د- النسبة المئوية لوزن الجسم القياسي Percent ideal body weight (IBW) .

تستخدم المعادلة التاليه لحساب النسبة المئوية لوزن الجسم القياسي IBW فى البالغين:

$$\text{٪ لوزن الجسم القياسي} = \frac{\text{الوزن الحالى}}{\text{الوزن القياسى}} \times ١٠٠$$

يساعد هذا القياس على تشخيص الحالة الغذائية للفرد من حيث الوزن (السمنه) ومستوى التغذية (جدول ٥-١٠) .

جدول (٥-١٠) : علاقة النسبة المئوية لوزن الجسم القياسي IBW والحالة الغذائية .

IBW (٪)	التشخيص	
أكثر من ٢٠٠	سمنه مرضية	morbid obesity
١٥٠-٢٠٠	سمنه شديدة	severe obesity
١٢٠-١٤٩	سمنه	obesity
١١٠-١١٩	وزن زائد	overweight
٩٠-١٠٩	وزن طبيعى	normal weight
٨٠-٨٩	سوء تغذية نوعاً ما	mild malnutrition
٧٠ - ٧٩	سوء تغذية متوسطة	moderate malnutrition
أقل من ٧٠	سوء تغذية شديدة	severe malnutrition

الأمراض المترتبة على السمنه :

السمنه عبارة عن تخزين الطاقة فى صورة دهن ، مما يؤدى إلى تغيرات فسيولوجية تؤثر على صحة الإنسان البدين طول فترة حياته . أهم الأمراض المترتبة على السمنه :

أ- مرض البول السكرى :

تعتبر السمنه من أهم العوامل التى تؤثر بدرجة كبيرة على التمثيل metabolism غير المنتظم للكربوهيدريت وافراز الأنسولين insulin ، حيث أظهرت الدراسات أن هناك علاقة مباشرة بين زيادة وزن الجسم والإصابة بمرض البول السكرى من النوع الأول والذى لا يعتمد على الأنسولين non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) . وقد اشار بعض الباحثين إلى أن السمنه تؤدى إلى نقص فى أفراز الأنسولين نتيجة أنخفاض فى عدد الخلايا فى البنكرياس التى تفرزه . كما أن عودة الجسم إلى وزنه الطبيعى يزيد من أحتمالات عودة تمثيل الجلوكوز لحالته الطبيعية وكذلك أسترجاع هرمون الأنسولين لخصائصه .

ب- أمراض الأوعية الدموية والقلب :

السمنه تزيد من فرصة الإصابة بأمراض الأوعية الدموية والقلب ، حيث أن السمنه تزيد من المجهود التى تبذله عضلة القلب لدفع كميات كبيرة من الدم ، مما يؤدى إلى تضخم فى عضلة القلب ويزداد وزن القلب ، مما قد يؤدى إلى إجهاد القلب وهبوطه الحاد مما يسبب الوفاة .

فقد أظهرت الأبحاث وجود علاقة خطية بين وزن الجسم وأرتفاع ضغط الدم ، حيث وجد أن كل زيادة قدرها ١٠٪ من وزن الجسم يقابلها زيادة فى ضغط الدم تعادل ٦,٥ ملم زئبق ، كما وجد أن أنخفاض وزن الجسم بمقدار ٩,٢ كجم يؤدى إلى خفض فى ضغط الدم الأنقباضى systolic بمقدار ٦,٣ ملم زئبق ، وأنخفاض قدره ٣,١ ملم زئبق فى ضغط الدم الأنبساطى diastolic . أى ان الزيادة فى الدهون المخزنة فى الجسم نتيجة السمنه يكلف القلب مجهوداً أكبر ، مما يؤدى إلى أرتفاع ضغط الدم وحدوث نزيف فى المخ ، وقد يساعد على ذلك حدوث تصلب الشرايين وضيقها والتى تعيق مرور الدم بالأوعية الدموية .

كما أن السمنه تؤدى إلى حدوث تغيرات غير طبيعية فى ليبدات الدم مثل :

- أرتفاع الجليسريدات الثلاثية بالدم .
- أرتفاع الكوليسترول بالدم .
- زيادة معدلات الليبوبروتينات منخفضة الكثافة low density lipoprotein (LDL) بالنسبة لليبوبروتينات عالية الكثافة high density lipoptein

(HDL) ، حيث يصاحب ذلك زيادة فى الأنسجة الدهنية . يعرف LDL بالكوليسترول الضار bad cholesterol حيث يعمل على ترسيب الكوليسترول على جدار الشرايين ، مما يؤدى إلى تصلب الشرايين ، بينما يعرف HDL بالكوليسترول المفيد good cholesterol حيث يعمل على نقل الزيادة من الكوليسترول من جدار الشرايين إلى الكبد ، حيث يتم فصل الكوليسترول وأنتقاله إلى أماكن أخرى للإستفادة منه .

جـ- أمراض أخرى :

قد تؤدى السمنه إلى كثير من الأمراض السرطانية ، حيث أشارت كثير من البحوث أن الذكور الذين يعانون من السمنه أكثر عرضة للإصابة بسرطان القولون colon cancer ، وسرطان المستقيم rectal cancer ، وسرطان البروستاتا ، بينما الآناث البدناء أكثر عرضة للإصابة بسرطان المرارة وعنق الرحم والمبايض والثدى .

كما تسبب السمنه مشاكل فى عملية التنفس نتيجة لتغيير شكل وحجم وخواص الرئتين ، تشوه فى الهيكل العظمى وأربطة الجسم البدين ، عقم فى كثير من الذكور والآناث ، آلام فى المفاصل والعضلات والعمود الفقرى ، أضطراب فى القناه الهضمية ، زيادة الجهد الوظيفى للكبد والكلى ، كما تصاب المرارة بأضطراب وظيفى نتيجة زيادة جهدها الأفرازى لعصارة الصفراء مما يؤدى إلى إلتهابها وإلى تكوين حصوات مرارية . كما تسبب السمنه أضطراب الأعصاب نتيجة زيادة أفراز هرمون الأدرينالين الذى يفرزه الجسم عند الخوف أو الغضب أو زيادة الوزن .

علاج السمنه :

توجد أساليب مختلفة لعلاج السمنه ، بهدف التخلص من الوزن الزائد عن الوزن القياسى لجسم الإنسان ، من خلال ممارسة التمرينات الرياضية ، تعديل السلوك الغذائى بما يضمن تقليل كمية السعرات الحرارية التى يتناولها الإنسان ، المعاملة بالعقاقير الطبيه (الحقن المذيبه للدهن ، مدرات البول ، عقاقير تثبيط الشهية ، الهرمونات مثل الثيروكسين) والتدخل الجراحى لإزالة الزائد من الدهون المتراكمه فى مناطق مختلفه من الجسم ، أو إزالة جزء من الأمعاء أو تقليل حجم المعدة ، من الطرق الهامة الشائعه فى علاج السمنه . كما يتم حديثاً التخلص من الدهون الموضعية عن طريق جلسات علاجية بالموجات فوق

الصوتية الخاصة بعلاج الدهون ultrasound electrolipolysis حيث يؤدى ذلك إلى انقاص الوزن .

من أهم الطرق الشائعة فى علاج السمنه ، استخدام التغذية فى صور مختلفه لنقص وزن الجسم ، حيث يجب أن يتم التخلص من البدانة تدريجياً كما أكتسبت بالتدريج، ويتطلب ذلك من الشخص البدين أن يتحلى بالصبر وقوة الأرادة والمثابرة . وليس المهم تقليل كميات الغذاء لفترة قصيرة بل يجب تغيير عادة الشخص الغذائية حتى يمكنه التحكم فى غذائه وعدم زيادة وزنه مرة أخرى . عند تقليل كمية الغذاء يجب مراعاة ضرورة توفر العناصر الغذائية الرئيسية ، خاصة البروتينات والفيتامينات والأملاح المعدنية حتى لا يصاب الشخص بأمراض خطيرة نتيجة نقص أحد هذه العناصر . وفيما يلى أهم طرق التغذية المستخدمة فى علاج السمنه :

أ- الصيام starvation : وجد أن الصيام يمكن أن يؤدى إلى نقص وزن الجسم بحوالى ١,٥ كجم أسبوعياً ، إلا أن هذه الطريقة تحدث خللاً فى الجسم فى العلاقة بين الدهن وباقى كتلة الجسم . بالرغم من أن الصيام يساعد على عودة الجسم إلى وزنه الطبيعى ، إلا أنه لا يمكن العودة إلى تركيب الجسم الطبيعى . وعادة لا ينصح بأتباع نظام الصيام نظراً لما له من مخاطر على الجسم .

ب- أستخدام وجبات فقيرة فى الطاقة Very low-caloric diets (VLCDs) . تستخدم هذه الوجبات الغذائية عندما تكون الزيادة فى وزن الجسم ٤١ - ١٠٠٪ من الوزن القياسى ، حيث تعمل هذه الوجبات على خفض الوزن الزائد فى الجسم دون حدوث تغيير فى تركيب الجسم ، كما فى حالة الصيام . تمد هذه الوجبات الجسم بمقدار من الطاقة تصل إلى ٤٠٠ - ٧٠٠ سعر حرارى فى اليوم . تستخدم فى هذه الوجبات بروتينات اللحوم الحمراء والأسماك والطيور واللبن ، وهى بروتينات مرتفعة القيمة الحيوية .كما أن هذه الوجبات تحتوى على كربوهيدريت بكميات قليله والفيتامينات والأملاح المعدنيه بكميات كافيه لاحتياجات الجسم . هذه الوجبات المنخفضه جداً فى سعراتها الحرارية تكون آمنة وتستخدم بدون مخاطر تحت أشراف طبى لمدة لا تقل عن ٣ شهور .

وقد أشار الباحثين إلى أن هذه الطريقة لها أضرار جانبيه مثل فقدان الشعر وجفاف الجلد والأعياء والتعب وعدم القدرة على التحمل والعصبيه ، بالإضافة إلى ضرورة وجود أشراف طبى طول فترة التغذية مع أرتفاع تكاليف هذه الوجبات .

جـ- استخدام وجبات غذائية متوازنه العناصر ومنخفضة الطاقة

Low-caloric nutritionally balanced diets

يمكن أستخدام وجبات غذائية متوازنه فى العناصر الغذائية لتقليل وزن الأفراد البدناء وخاصة البالغين ، حيث يحصل الفرد على ١٢٠٠ - ١٤٠٠ سعر حرارى يومياً من هذه الوجبات ، بالإضافة إلى أنها تفى بأحتياجات الجسم من بروتينات وفيتامينات وأملاح معدنية . وقد ذكر الباحثون أن هذه الوجبات يجب أن تكون غنيه فى النياسين والثيامين والحديد والكالسيوم . يتم تناول هذه الوجبات مع الأقلال من استخدام الأغذية الغنية بالطاقة ، تقليل الدهون ، تغيير طرق اعداد وطهى الطعام مع الأقلال من عمليات القلى أو التحمير ، وإضافة أغذية عالية فى الألياف الغذائية مثل النخالة والخضراوات غير النشوية ومعظم الفواكه . هذه الوجبات تحتوى على ٥٣٪ سعرات حرارية من الكربوهيدريت ، ٢٠٪ سعرات حرارية من البروتين و ٢٧٪ سعرات حرارية من الدهن . لخفض وزن الجسم رطل واحد أسبوعياً فإنه يجب خفض السعرات التى يتناولها الإنسان يومياً بحوالى ٥٠٠ سعر حرارى ، وإذا أريد خفض الوزن رطلين فيجب خفض السعرات ١٠٠٠ سعر حرارى يومياً عن كمية السعرات اللازمة للشخص العادى .

وقد أشارت كثير من الدراسات إلى أن أستخدام وجبات غذائية منخفضة السعرات الحرارية (١٢٠٠ سعر حرارى يومياً) مع ممارسة الرياضة فى الهواء الطلق ، بالإضافة إلى تغيير العادات الغذائية والأنماط الغذائية يؤدى إلى أنخفاض ملحوظ فى الوزن ، وتحسن فى ضغط الدم ، وأنخفاض فى الجليسريدات الثلاثية والكوليسترول الكلى والكوليسترول الضار (LDL) ، وأرتفاع الكوليسترول المفيد (HDL) ، وتحسن ملموس فى مستوى الجلوكوز فى الدم والنشاط الطبيعى للجسم ونقص فى محيط الأرداف والخصر وأعلى الذراع .

وقد أوضحت عديد من الدراسات أن أستخدام الوجبات الغذائية المحتوية على نسبة عالية من الألياف الغذائية **dietary fibers** يؤدى إلى خفض وزن الجسم والدهون والكوليسترول فى بلازما الدم . كما يقلل تناول الوجبات الغنية بالألياف الغذائية من نسبة الإصابة بمرض السكر ، والإصابة بمرض تصلب الشرايين ، وتحمى الجسم من تكون حصوات المرارة عند الأفراد الذين يعانون من السمنه .

أمراض نقص البروتين والطاقة

Protein – energy malnutrition (PEM)

يستخدم الجسم الأحماض الأمنية الحرة الناتجة من هضم بروتين الغذاء فى بناء البروتين protein synthesis ، المركبات النتروجينية غير البروتينية non - protein nitrogenous compounds (مثل الكرياتين والكرياتنين وغيرها) وإنتاج الطاقة من الهيكل الكربونى من خلال دورة حمض الستريك ، بينما يخرج الجزء النتروجينى فى صورة يوريا من خلال دورة اليوريا urea cycle . توجد حالة توازن بين هذه الأستخدامات للأحماض الأمنيه فى الجسم ، وينظم هذا التوازن بصورة مستمرة بحيث أى تغيير فى معدل أستخدام الأحماض الأمينيه فى أى غرض من هذه الأغراض الثلاثه يقابله تغيير عكسى فى درجة أستخدامها فى الغرضين الآخرين أو أحدهما .

عند دراسة تأثير كل من الكربوهيدريت والدهون فى الغذاء على تمثيل البروتينات، وجد أن كل من الكربوهيدريت والدهون والبروتينات تستخدم كمصدر للطاقة فى الجسم. أنخفاض كمية الكربوهيدريت والدهون فى غذاء الشخص البالغ يؤدى إلى استخدام البروتينات للحصول على الطاقة ، ونتيجة لذلك تقل كمية النيتروجين المستخدم فى بناء البروتين ، ويؤدى إلى ميزان نيتروجينى سالب negative nitrogen balance ، أى أن هدم الأنسجة يكون أسرع من بنائها . يظهر تأثير تداخل الطاقة ومسارات تمثيل البروتينات بدرجة واضحة فى أمراض نقص البروتين فى الإنسان ، والذى يعتبر من أهم أمراض سوء التغذية فى البلاد الناميه وخاصة عند الأطفال ، حيث يتطلب نموهم السريع إلى أحتياجات مرتفعه من البروتين لكل وحدة وزنيه من أجسامهم .

تظهر أمراض نقص البروتين والطاقة PEM بصورة واضحة فى الأطفال من سن ٦ شهور إلى ثلاث سنوات . يحصل الطفل الرضيع فى الشهور الأولى من عمره على أحتياجاته من البروتين عن طريق الرضاعة الطبيعيه ، حيث يعتبر لبن الأم فى هذه الفترة كافياً ومثالياً لتغذية الطفل وأمداده بما يحتاجه من عناصر غذائية . بعد مرور هذه الفترة (٦ شهور) من عمر الطفل ، فإنه يحتاج إلى أغذية تكميليه (مثل صفار البيض ، الزبادى) لتغطية أحتياجاته من الغذاء وخاصة البروتين للنمو والحيويه ، وعدم كفاية لبن الأم لسد هذه الاحتياجات .

عند بلوغ الطفل سن الفطام يجب أن يعوض عن لبن الأم باعطائه الأغذية المناسبه، المحتويه على البروتين والفيتامينات وباقى العناصر بكمايتها المطلوبة للجسم ، حتى لا تضعف مقاومة الجسم ويصاب بالأمراض بالإضافة إلى بطء النمو . لذلك فإن الفترة من سن ٦ شهور إلى ثلاث سنوات فترة حرجه فى تغذية الطفل والتى قد يصاب فيها بأمراض نقص البروتين والطاقة مثل مرض الكواشيوركور **kwashiorkor** نتيجة نقص فى البروتين، خاصة المرتفع القيمة الحيوية ، فى الغذاء لفترة طويلة ومرض الهزال (المرازمس) **marasmus** نتيجة نقص الطاقة (السعرات الحرارية) فى غذاء الأطفال . عادة يصيب مرض الكواشيوركور الأطفال الكبار (١ - ٣ سنة) وكذلك البالغين ، بينما ينتشر مرض الهزال بين الأطفال الأصغر سناً (أقل من سنة ، عادة ٦ شهور) .

أ- الكواشيوركور Kwashiorkor :

يعتبر هذا المرض من أخطر وأهم أمراض سوء التغذية لإنتشاره فى الدول النامية وخاصة بين الأطفال . ويحدث هذا المرض أساساً نتيجة نقص البروتين فى غذاء الطفل . تزيد فرصة الإصابة بهذا المرض فى الأطفال ما بين ١ - ٣ سنوات ، أى بعد الفطام من الرضاعة ، حيث يحصلون على كفايتهم من الطاقة والبروتين مرتفع القيمة الحيوية من لبن الأم . يساعد على الإصابة بالمرض العدوى بالطفيليات المعوية وبعض الأمراض الأخرى مثل الحصبة والسعال الديكى ، أو أى عدوى بالقناة الهضميه تسبب أسهالاً للطفل يعيق أمتصاص العناصر الغذائية ، أو تسبب قيئ للطفل يمنعه من الأستفادة من غذائه الذى يتناوله.



شكل (٢-١٠) : طفل مصاب بمرض الكواشيوركور

أعراض المرض :

١- أخفاق فى النمو حيث يبدو الطفل أقصر فى الطول قليلاً عن المعــدل الطبيعـى وأقل فى الوزن عند معدل الوزن الطبيعى ، بالرغم من تورم الجسم (شــكل٢-١٠) .

٢- تورم جسم الطفل نتيجة تجمع السوائل الخلوية وتراكمهـا بـين الخلايـا . تبـدأ الأعراض بتورم خفيف فـى القدمـين ، سرعان مـا يشـمل السـاقين ويمتـد إلى اليدين والخصيتين والوجه .

٣- يتغير قوام الشعر ويبدو أكثر نعومة ويفقد لمعته ويبدو جافاً خالياً مــن الحيـاه . قد يتغيرلون الشعر إلى اللون البنى أو البنــى المـائل للأحمـرار ، كمـا يمكـن نـزع خصلات من شعر الطفل بسهولة بدون ألم .

٤- يصبح لون الجلد فاتحاً وخاصة الوجه ، مع وجود بقع سوداء أحياناً ، كما قد يتشقق الجلد ويصاب بالقروح .

٥- اسهال مائى أو مبقع بالدماء كريهة الرائحة ، كما يحتـوى الـبراز علـى أجـزاء غير مهضومة من الغذاء .

٦- قد يصاب بعض الأطفال بالأنيميا ، نتيجة نقص البروتين اللازم لتخليق خلايـا الدم .

٧- قد يتضخم الكبد نتيجة الأرتشاح الدهنى للكبد .

٨- يتضخم الذقن ، نتيجــة ترسـيب الدهـون أو التـورم ، ممـا يـؤدى إلى أستدارة الوجه.

٩- قد تظهر أعراض نقص فيتـامين B_2 علـى الفـم والشـفتين ، كمـا قـد يتعـرض الطفل لجفاف العين نتيجة نقص فيتامين A .

١٠- تنخفض نسبة البروتين فى بلازما الدم (من الأختبارات المعملية التى تستخدم فى تشخيص المرض) .

علاج المرض :

١- تتطلب الحالات الحادة مــن هـذا المـرض الأقامـة فـى المستشـفى مـع الفحـص الكامل للطفل للتأكد من عدم الإصابة بعدوى أخرى مثل الإلتهاب الرئـوى أو السل أو الملاريا .

٢- يعتبر اللبن الفرز المجفف أساس العلاج الغذائى ، حيث يعطى الطفل ملعقة شاى (٥ مل) من اللبن الفرز المجفف فى ٢٥ مل ماء مغلى . وتقدر الكمية اليومية من هذا المخلوط على أساس ١٥٠ مل لكل كجم من وزن الطفل ، وتقسم على ٦ رضعات يومية بمعدل رضعة كل ٤ ساعات . يمكن أن يستعاض عن المخلوط السابق بمستحضر أفضل يسمى SCOM ، يتكون من جزء واحد من السكر مع جزء واحد من الكازين وجزء واحد من زيت نباتى (مثل زيت بذرة القطن) وجزء من مسحوق اللبن الفرز المجفف ، ثم يضاف الماء ليصل المخلوط إلى ٢٠ جزء ، ويعطى للطفل بنفس كميات المخلوط السابق. تحتوى هذه الكمية (١٥٠ مل) على ٢٨ سعر حرارى ، كما يحتوى كل ٣٠ مل من المستحضر على ١ جم بروتين و ١٢ ملليجم بوتاسيوم .

٣- يجب علاج الحالات الحادة بإعطاء البنسلين . كما يجب أن يعطى الطفل مضاداً للملاريا فى المناطق الموبؤة .

٤- يعطى الطفل ٠,٥ جم كلوريد بوتاسيوم فى الماء ثلاث مرات يومياً عند تعرض الطفل للجفاف لتصحيح الأختلال الإلكتروليتى فى الجسم .

٥- عند الإصابة بالطفيليات يجب أعطاء الطفل العقار المناسب .

٦- تغذية الطفل بأغذية غنية بالبروتين الحيوانى أو وجبات غذائية تشمل الحبوب والبقول والخضراوات مخلوطة معاً .

ب- الهزال (المرازمس) Marasmus :

يتنشر هذا المرض فى بعض الدول الأفريقية والآسيوية وأمريكا الجنوبيه ، نتيجة نقص التغذية على المستوى الفردى أو الجماعى ، نظراً لنقص كميات الأغذية التى يتناولها الفرد (نتيجة الفقر أو عدم توفر الأغذية بكميات كافية) ، أو بسبب الإصابة بمرض فى القناه الهضمية يؤدى إلى عدم الإستفادة من الغذاء المتناول . أحياناً يسمى هذا المرض بالجوع الغذائى ، ويصيب الأطفال فى السنة الأولى من العمر أى مبكراً عن الكواشيوركور ، وينتج أساساً من نقص السعرات الحرارية (الطاقة) التى يحصل عليها الطفل ، إما لقلة لبن الأم ، أو لأصابته ببعض الأمراض فى الجهاز الهضمى تحد من الأستفادة الكاملة من الغذاء الذى يتناوله ، مثل الأسهال والنزلات المعوية .

أعراض المرض :

١- يبدأ ظهور الأعراض بنقص فى الوزن يزيد عن ٢٥٪ ، ويتبع ذلك جفاف الجلد وترهله (شكل ٣-١٠) .

٢- أضطراب هرمونى يظهر فى صورة خلل فى وظائف الغدد الصماء ، مثل أنقطاع الطمث (الدورة الشهرية) عند الإناث .

٣- أنخفاض ضغط الدم .

٤- تورم الجسم خصوصاً الأطراف .

٥- الإصابة بالأسهال الدائم .

٦- ظهور أعراض نقص بعض الفيتامينات .

٧- أضطرابات وظيفية وعقلية مع أحتمال تغير الشخصيه وفقد القدرة على التركيز.



شكل (٣-١٠) : طفل مصاب بالهزال (المرازمس)

علاج المرض :

يمكن علاج- هذا المرض بأتباع ما يلى :

١- تناول كميات كافية من الأغذية تحتوى على مصادر الطاقة التى يحتاجها المريض ، بالإضافة إلى الفيتامينات والأملاح المعدنية .

٢- الأكثار من تناول اللبن والأغذية سهلة الهضم غير المهيجة للقناه الهضميه .

٣- الراحة وعدم القيام بأعمال تحتاج إلى مجهود كبير ، حتى لا يفقد الجسم كميات من السعرات ، التى حصل عليها عن طريق الغذاء .

والجدول (٦-١٠) يوضح الفروق الرئيسية بين مرضى الكواشيوركور والهزال فى الأطفال .

جدول (٦-١٠) : الفروق الرئيسية بين مرضي الكوا شيوركور والمرازمس في الأطفال .

المرض	العمر المناسب للإصابة	سبب المرض	أعراض المرض
كوا شيوركور kwashiorkor	١ - ٣ سنه	نقص البروتين	- بطء وتوقف النمو - توقف زيادة حجم العضلات - فقد الشهية - تغير لون وقوام الجلد والشعر - الإصابة بالأسهال والقيئ - تجمع السوائل فى الأنسجة edema - أنتفاخ البطن وتورم الوجه - ترسيب الدهن فى الكبد
الهزال (المرازمس) marasmus	أقل من سنه	نقص فى الطاقة	- توقف النمو - هزال وضعف شديد - تغيرات طفيفه في لون الجلد - الإصابة بالأسهال - لا يوجد تجمع للسوائل edema - لا يترسب الدهن بالكبد

الأنيميا (فقر الدم الغذائي) Anemia

الأنيميا من الأمراض المنتشرة فى الدول النامية حيث يوجد ثلثى المصابين بالأنيميا فى العالم . غالباً ما تحدث الأنيميا نتيجة نقص الحديد ، وقد ترجع إلى نقص الفولات (الفولاسين folacin أو حمض الفوليك folic acid) وفيتامين B_{12} (الكوبلامين cobalamin) .

يعتبر الإنسان مصاباً بالأنيميا عندما تقل كمية الهيموجلوبين فى الدم عن المستوى الطبيعى ، أى عندما يصل مستوى الهيموجلوبين إلى أقل من ١٢ جم/١٠٠ مل فى المرأة البالغة وأقل من ١٣ جم/١٠٠ مل فى الرجل البالغ ، حيث يعد ذلك بداية للأنيميا . يوجد الهيموجلوبين فى خلايا الدم الحمراء ، وهو المسئول عن لونها الأحمر وقابليتها لنقل الأكسجين . يتكون الهيموجلوبين من صبغة الهيم heme المحتوية على حديد بنسبة ٥٪ وجزء بروتينى هو الجلوبين globin بنسبة ٩٥٪ . كل خلية حمراء تحتوى على حوالى ١٨٠ مليون جزئ هيموجلوبين ، وكل جزئ يمكنه أن يقبل ٤ جزئيات أكسجين . يبلغ عمر الخلية الواحدة من الخلايا الحمراء أربعة أشهر ، يتم بعدها أتلافها بواسطة خلايا التهامية توجد مبعثرة فى الكبد والطحال ونخاع العظام ، ثم تقوم خلايا نخاع العظام

بتخليق خلايا جديدة تعوض الخلايا المتحلله . تحتاج هذه العملية إلى البروتين والأملاح المعدنيه والفيتامينات التى يجب الحصول عليها من خلال التغذية .

يعتبر الحديد من العناصر الهامة والحيوية للجسم ، حيث يدخل فى تركيب هيموجلوبين الدم ، الذى يعتبر مسئولاً عن نقل الأكسجين من الرئتين وتوزيعه على الخلايا المختلفة حيث تتم عمليات الأكسدة ، كما أنه ضرورى لنقل ثانى أكسيد الكربون الناتج فى الخلايا إلى الرئتين ليتخلص الجسم منه ، أى أن الهيموجلوبين يقوم بوظيفة هامة فى عملية التنفس الداخلى للخلايا وأنسجة الجسم المختلفة . كما يدخل الحديد فى تكوين مادة ميوجلوبين العضلات **myoglobin** ، المسئولة عن تخزين كمية من الأكسجين داخل العضلات للأستفادة منها فى عمليات الأكسدة عند الحاجة ، كما يدخل الحديد فى تركيب وتنشيط بعض الأنزيمات الضرورية فى العمليات الحيوية داخل الجسم (مثل أنزيمات أكسدة الجلوكوز والسيتوكروم والكتاليز والبيروكسيديز وغيرها) . كما يدخل الحديد أيضاً فى تكوين بعض الأنسجة وأنوية الخلايا المختلفة . يقوم الحديد بوظائف أخرى تشمل إزالة الدهون الزائدة من الدم وبناء الكولاجين وإنتاج الأجسام المضادة فى الجسم وأبطال مفعول الأدوية ذات التأثير السام **drug detoxification** .

يختلف المحتوى الكلى من الحديد فى جسم الشخص البالغ العادى من ٣ - ٥ جم، حيث يحتوى الهيموجلوبين على ثلثى الحديد الكلى ، أى حوالى ١,٥ - ٣ جم ، ويخزن فى الكبد والعضلات وغيره ٠,٦ - ١,٥ جم على شكل فريتين **ferritein** . الأنزيمات التى تحتوى على الحديد يوجد بها حوالى ٠,٣ جم .

يعتبر نقص الحديد من المشاكل التغذوية الرئيسية فى كثير من دول العالم وخاصة الدول النامية ، حيث ترتبط أنتشار الأنيميا بالحالة الأقتصادية فى الدول المختلفة . وتشير التقارير إلى أن الشعب البريطانى فى الأربعينات كان يعانى من نقص الحديد وبالتالى الإصابة بالأنيميا ، وبتحسن الحالة الأقتصادية فى أنجلترا فى الخمسينات والستينات والسبعينات أختفت الأنيميا ، ومن النادر فى بريطانيا الآن أن تجد شخصا يتناول غذاء ناقص فى الحديد . وفى بعض الدول نتيجة لعوامل أجتماعية وأقتصادية فما زالت الأنيميا الناتجة عن نقص الحديد واسعة الأنتشار . وقد أظهرت الدراسات التى أجريت فى دول منطقة الشرق الأدنى أن نسبة الإصابة بأنيميا نقص الحديد تبلغ ٣٠ - ٧٠٪ فى السيدات الحوامل ، ١٠ - ١٥٪ فى أطفال مرحلة ما قبل دخول المدرسة و ٢٠ - ٧٠٪ فى

أطفال المدارس . وتشمل الأسباب الرئيسية لهذا النوع من الأنيميا ، عدم كفاية الحديد من المصادر الغذائية ، أنخفاض أمتصاص الحديد ، الإصابة بالطفيليات ، الملاريا ، نقص فيتامين A ، كثرة الأنجاب والزواج فى سن مبكر .

جدول (٧-١٠) : نتائج بعض الدراسات المسحية عن الأنيميا في جمهورية مصر العربية .

سنة الدراسة	مستوى الهيموجلوبين	العينة			
		عدد الأفراد	الجنس	السن	(%)
١٩٨٣	أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل	١٤٨	ذكور/أناث	٢ - ٧ سنة	٣٣,٠
	أقل من ١٢ جم / ١٠٠ مل	١٢	أناث	١٢-٢٠ سنة	٣٥,٣
	أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل	٦٦	أناث	أكثر من ٢٠ سنه	٢٨,٦
١٩٨٦	أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل	١٠٢٠	ذكور/أناث	٦-٧٢ شهر	٥١,٦
			ذكور/أناث	٦ - ١١ شهر	٧٤,٤
			ذكور/أناث	١٢-٢٣شهر	٦٠,٤
			ذكور/أناث	٢٤-٣٥شهر	٥٦,٠
			ذكور/أناث	٤٨-٥٩شهر	٣٨,٥
			ذكور/أناث	٦٠-٧١شهر	٣٥,١
١٩٧٨	أقل من ١١ جم/١٠٠مل	١٦٩	ذكور/أناث	٦-١١شهر	٥٧,٣
		٣٨٣	ذكور/أناث	١٢-٢٣شهر	٥٩,٤
		٣٣٨	ذكور/أناث	٢٤-٣٥شهر	٤١,١
		٢٧٠	ذكور/أناث	٣٦-٤٧شهر	٣١,٩
		٢٣٤	ذكور/أناث	٤٨-٥٩شهر	١٦,٦
		٢١٥	ذكور/أناث	٦٠-٧١شهر	١٢,٨
		١٦٠٩	ذكور/أناث	٦-٧١شهر	٣٨,٤

وقد وجد أن تناول الأغذية الغنية بالحديد منخفض فى الدول التى تنتشر فيها الأنيميا ، خاصة عند الأطفال الرضع والأطفال الصغار والسيدات الحوامل . كما أظهرت الدراسات التى أجريت على الأطفال والبالغين ، أن الأغذية الغنية فى فيتامين C والتى تزيد من أمتصاص الحديد ، تستهلك بدرجة ضعيفة فى هذه الدول ، حيث وجد أن معدل أستهلاك الفاكهة الطازجة والخضراوات الغنية فى فيتامين C منخفض جداً . من

المعروف أن كثير من المركبات يقلل من أمتصاص الحديد مثل الفينولات العديدة polyphenols (مثل التانينات tannins) التى توجد فى الشاى ، وبدرجة أقل فى القهوة، والفتيات phytates التى توجد فى القمح وغيره من الحبوب . معدل أستهلاك الشاى يكون مرتفع جداً فى هذه الدول وخاصة بعد تناول الطعام .

الإصابة بالطفيليات والأمراض الفيروسية والبكتيرية فى المناطق التى تتوفر فيها ظروف بيئية صحية سيئة وخالية من مصادر المياه الآمنه الصالحة للشرب ، قد تؤدى إلى أنتشار الأنيميا خاصة بين الأطفال الرضع والأطفال الكبار . كما أن هناك عوامل أخرى تساهم فى تفشى الأنيميا ، مثل أرتفاع معدل الخصوبة فى السيدات وكثرة الأنجاب يؤدى إلى أنخفاض مستوى الهيموجلوبين فى السيدات ، حيث أن الفترة القصيرة بين الولادة تستنزف الحديد المخزون فى السيدات ، وخاصة عند عدم أعطاء جرعات أضافية من الحديد أثناء الحمل . أنتشار الملاريا فى بعض الدول تساهم بدرجة كبيرة فى أنتشار الأنيميا، حيث تؤدى الملاريا إلى تكسير خلايا الدم الحمراء .

تعتبر الأنيميا من أمراض سوء التغذية المنتشرة بين الأطفال فى مرحلة ما قبل دخول المدرسة فى جميع أنحاء مصر (جدول ٧-١٠) وخاصة فى الريف (جدول ٨-١٠) . فى دراسة مسحية أجريت فى محافظة البحيرة ، وجد أن الأنيميا الحادة (هيموجلوبين أقل من ٩,٥ جم/ ١٠٠ مل) تنتشر بين الأطفال من الولادة إلى سن ٢٤ شهر فى المناطق الريفية، كما تنتشر الأنيميا الحادة والمتوسطة (هيموجلوبين أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل) بين أطفال نفس المرحلة العمرية ، كما وجد أن أنتشار الأنيميا يقل بتقدم السن . وقد أشارت بعض التقارير إلى أن الأنيميا الحادة وأقل مستوى من الهيموجلوبين (أقل من ٩,٥ جم / ١٠٠ مل) أكثر أنتشاراً بين الأطفال فى سن ١٢ - ٢٣ شهراً ، مما يدل على إلى عدم توفر الحديد بكميات كافية فى الوجبات الغذائية التى يتناولها الأطفال فى مرحلة الفطام . كما أن نسبة الإصابة بالأنيميا فى السيدات الحوامل والمرضعات تصل إلى ٢٢٪ , ٢٥٪ على التوالى (جدول٩-١٠) .

جدول (٨-١٠) : مدى أنتشار الأنيميا في الريف والحضر في مصر .

المنطقة	العينة			٪ العينة	
	عدد الأفراد	الجنس	السن (شهر)	أقل من ٩,٥ جم هيموجلوبين/١٠٠مل	أقل من ١١ جم هيموجلوبين/١٠٠مل
ريف الوجه البحرى	٧١٥	ذكر/أنثى	٦-٧١	١٤,٩	٤٤,٦
ريف الوجه القبلى	٣٥٨	ذكر/أنثى	٦-٧١	١٦,٥	٤٣,٤
قرى كبيرة	١٧٦	ذكر/أنثى	٦-٧١	١١,٩	٣٩,٢
مدينة صغيرة (مركز)	١٨٠	ذكر/أنثى	٦-٧١	٨,٣	٣٠,٥
مدينة كبيرة	١٨٠	ذكر/أنثى	٦-٧١	٣,٣	٢٣,٣
الحجم الكلى للعينة	١٦٠٩	ذكر/أنثى	٦-٧١	١٢,٢	٣٨,٤
القاهرة الكبرى	١٧٧	ذكر/أنثى	٦-٧١	٥,٦	٣٥,٥
اسكندرية	١٧٨	ذكر/أنثى	٦-٧١	١١,٨	٤٢,١

جدول (٩-١٠) : مدى أنتشار الأنيميا بين السيدات في مصر .

المنطقة	العينة	٪ للعينة	
		أقل من ٩,٥ جم هيموجلوبين /١٠٠مل	أقل من ١١ جم هيموجلوبين /١٠٠مل
ريف الوجه البحرى	١٤٥ غير حامل	٢	١٢
	٢٧ حامل	٤	٢٢
ريف الوجه القبلى	١٣٥ غير حامل	٥	١١
	٣٤ حامل	٣	٢٤
على المستوى القومى	٤٠٢ غير حامل	-	١٧*
	٨٢٣ مرضعة	-	٢٥,٣*
	٢٥٣ حامل	-	٢٢,١

* أقل من ١٢ جم هيموجلوبين /١٠٠ مل

أعراض الأنيميا :

يؤدى نقص الحديد إلى الإصابة بمرض فقر الدم الغذائى (الأنيميا) الذى يتميز بصغر خلايا الدم الحمراء وأنخفاض كمية الهيموجلوبين فيها ، حيث تنخفض كمية الهيموجلوبين من ١٣ - ١٦ جم إلى ٥ - ٩ جم / ١٠٠ مل، كما ينخفض مستوى الحديد إلى أقل من ٤٠ ملليجم /١٠٠ مل ، تنخفض عدد خلايا الدم الحمراء من ٤,٨- ٥,٥ مليون خلية إلى ٣ - ٤ مليون خليه /مل . يصاحب هذه التغيرات عادة شحوب لون البشرة والضعف العام ، الأرهاق ، القلق ، فقدان الشهية وضعف الأظافر ، تشقق زوايا الفم ، سوء الهضم وصعوبة التنفس .

الإحتياجات اليومية للجسم من الحديد :

يختلف حاجة الإنسان اليومية إلى الحديد طبقاً لمراحل الحياة والظروف المختلفة التى يعيشها . يجب أن يتناول الشخص العادى حوالى ١٠ أضعاف ما يحتاجه من الحديد، حيث أن الحديد يمتص بنسبة ١٠٪ فقط ، ويجب زيادة الحديد فى حالة الحمل وفترات النمو السريع . وقد قدرت اللجنة المشتركة من منظمة الصحة العالمية WHO والأغذية والزراعة FAO أحتياجات الذكور من الحديد بكميات تتراوح من ١٥ - ٢٤ ملليجم يومياً ، وللإناث من ١٦ - ٢٩ ملليجم يومياً ، حيث أن المرأة البالغة تفقد الحديد عن طريق دم الحيض بكميات تبلغ ٢ ملليجم يومياً . أما الأطفال الرضع فإن مخزون الحديد يكفيهم لفترة ٤ شهور بعد الولادة ، لذا يفضل أعطائهم أغذية تحتوى على الحديد مثل صفار البيض من الشهر الخامس . فى الولايات المتحدة الأمريكية ، تبلغ الأحتياجات اليومية للجسم من الحديد ١٠ ملليجم للذكور البالغين ، ١٥ ملليجم للأناث البالغات وكذلك الإناث فى سن ١١ - ١٨ سنه ، ١٠ ملليجم للأطفال (١ - ١٠ سنوات)، ١٢ ملليجم للذكور (١١ - ١٨ سنه) . كما ينصح بأعطاء الحديد بكميات إضافية تبلغ ٣٠ ملليجم فى مرحلة الحمل و ١٥ ملليجم فى مرحلة الرضاعة لتغطية أحتياجات المرأة الإضافية من الحديد فى هاتين المرحلتين . ويقدر أحتياجات السيدات بعد سن اليأس بحوالى ١٠ ملليجم يومياً .

يفقد الجسم ٠,٥ - ١,٠ ملليجم حديد يومياً ، منها ٠,١ ملليجم تفقد فى البول، ٠,٢ - ٠,٥ ملليجم فى البراز و ٠,٠٥ - ٠,١ ملليجم فى العرق . تفقد السيدات حوالى ٣٠ ملليجم فى الشهر فى دم الحيض (الطمث) ، أى بمتوسط قدره ٣ ملليجم يومياً، كما تحتاج المرأة إلى حوالى ٩٠٠ ملليجم حديد أثناء الحمل والولادة ، حيث يحصل الجنين على ٤٠٠ ملليجم من الأم ، ويدخل ٥٠٠ ملليجم عن طريق المشيمة، وبعضها يفقد فى الدم أثناء عملية الولادة . تبلغ نسبة الفقد من الحديد أثناء فترة الحمل أكثر من ٣ ملليجم يومياً بالإضافة إلى أحتياجاتها الأساسية وهى حوالى ١ ملليجم يومياً.

ويعتبر نقص حمض الفوليك (الفولاسين) السبب الثانى للأنيميا بعد الحديد فى الدول النامية . وتستجيب الأنيميا المقترنه بإسهال المناطق الحارة للعلاج بالفولات مع تناول فيتامين B_{12} . وقد قدرت اللجنة المشتركة من منظمتى الصحة العالمية WHO والأغذية والزراعة FAO الاحتياجات اليومية الآمنة من الفولات للذكور البالغين بحوالى

٢٠٠ ميكروجرام، الأنـاث البالغـات ١٧٠ ميكروجـرام ، السـيدات الحوامـل ٣٧٠ ميكروجرام والمرضعات ٢٧٠ ميكروجرام ، الأطفال (١ - ٦ سنوات) ٥٠ ميكروجرام، الأطفـال (٧ - ١٢ سـنه) ١٠٢ ميكروجـرام ، الأطفـال (١٣ - ١٦ سـنه) ١٧٠ ميكروجرام والأطفال حديثى الولادة ٣٢ ميكروجرام .

وقد اشارت بعض التقارير الحديثة أن زيادة الحديد تمثل خطراً كبيراً على الذكـور فيما بعد منتصف العمر ، والسيدات بعد أنقطاع الدورة ، فقد وجد أن الأوعيـة الدمويـة التى تخزن الكثير من الحديد ، تكون أكثر قابلية لتصيب صاحبها بالشيخوخة والأمراض ، حيث أن الحديد يشجع أو يساعد على زيادة تفـاعلات الشـقوق الحـرة **free radicals** والتى تقوم بدورها بإتلاف العديد من الخلايا . وقد أظهرت الدراسات التى أجريت عـام ١٩٩٢ ، أن الرجال الذين تكـون دمـائهم غنيـه بـالحديد يكونـوا أكثر عرضـه للإصابـة بالنوبات القلبيه ، بدرجة تصل إلى ضعف الرجال الذين لديهم دماء غـير غنيـة بـالحديد . كما أن الحديد يمثل خطورة متزايدة للرجال الذين لديهم كوليسترول مرتفع فى الدم .

وفى دراسة حديثة بجامعة هارفارد على الحديد الموجود فـى الهيـم **heme** ، وجـد أن التركيزات المرتفعة من هذا النوع من الحديد يؤدى إلى الإصابة بالسـكتة القلبيـة بنسـبة ٥٠٪ أعلى عما فى حالة الأفراد ذات التركيزات الأقل من حديد **heme** . وقد وجـد أن خطورة السكتة القلبية تتناسب طردياً مع كمية الحديد المخزون فى الجسم ، وعلى سـبيل المثال فقد أشارت الدراسة إلى أن السـكتة القلبيـة تبـدأ مـع الرجـال فـى العشـرينات مـن العمر، وبعد بلوغهم التام يحدث تخزين للحديد فى الدم والكبد وعلى العكس من ذلـك ، فإن السيدات قبل أنقطاع الدورة ، يفقدن الحديد كل شهر خلال الدورة الشهرية ، ومن ثم فإن ذلك يحميهم من النوبات القلبية ، ولكن بعد أنقطاع الدورة ، فإن الحديد يبدأ فى الأرتفاع فى الدم . وعموماً ينصح عادة بالمحافظة على جرعات منخفضة مـن الحديـد فـى الذكور بعد منتصف العمـر والسـيدات بعـد أنقطـاع الـدورة حتـى لا تصـل الشـيخوخة مبكراً.

كما أظهرت دراسة حديثة أجريت فى جامعة واشنطن على ٨٠٠٠ شـخص ، أن زيادة الحديد فى الدم يزيد من فرصة الإصابة بالسـرطان ، وخصوصـاً سـرطان المـرئ .

كما أشارت دراسة أخرى أجريت فى جامهة الينوى عام ١٩٩٤ ، أن السيدات بعد

أنقطاع الدورة واللاتى لديهن حديد مرتفع فى الدم ، أكثر عرضة للإصابة بسرطان القولون بنسبة ٥ أضعاف السيدات اللاتى لديهن مستويات منخفضة من الحديد فى الدم.

مصادر الحديد الغذائية :

من المصادر الغذائية الغنية بالحديد اللحوم ، وخاصة الحمراء منها ، الكبد والكلاوى والأغذية البحرية وصفار البيض والحبوب والبقوليات والخضراوات الورقيه والفواكه المجففه (المشمش ، التين والعنب) .

عادة تحتوى الوجبات اليومية المتنوعة التى يتناولها الإنسان على ١٢ - ١٥ ملليجم من الحديد ، وهذه الكمية تفى بأحتياجات الذكور والبالغين من الحديد ، ولكنها لا تفى بإحتياجات الآناث البالغات وفى سن المراهقة . تقوم بعض الدول بتدعيم الدقيق بالحديد وكذلك ببعض الفيتامينات (B_1, B_2) .

يعتبر العسل الأسود والخميرة من المصادر الغنيه بالحديد . كما يوجد الحديد تجارياً فى صورة حبوب ، شراب أو حقن ، إما فى صورة منفردة أو مضافاً إلى غيره من الأملاح المعدنيه والفيتامينات ، ويجب أستعمال هذه المركبات تحت أشراف طبى .

عند تخطيط الاحتياجات الغذائية من الحديد ، يجب ملاحظة أن كفاءة أمتصاص الحديد فى القناة الهضمية من الأغذية النباتية عادة تكون أقل مقارنة بالأغذية الحيوانية ، حيث يمتص الجسم ١٠٪ فقط من كمية الحديد الموجودة فى الحبوب والخضراوات والبقوليات ، عدا فول الصويا ، وترتفع كفاءة الأمتصاص إلى ٣٠٪ فى اللحوم ، ٢٠٪ فى فول الصويا . وجود حمض الفيتيك (الفيتات) والأوكسالات والفوسفات فى بعض الأغذية يقلل من أمتصاص الحديد نتيجة تكوين أملاح حديد غير قابلة للذوبان . تناول كميات إضافية من حمض الأسكوربيك (فيتامين C) يساعد على تنشيط أمتصاص الحديد الموجود فى الغذاء. الجدول (١٠-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرى من الحديد .

جدول (١٠-١٠) : **محتوى بعض الأغذية من الحديد (ملليجم/ ١٠٠جم) .**

الغذاء	محتوى الحديد	الغذاء	محتوى الحديد
لحم بتلو	١,٠٩	الحمص	٧,١٣
لحم كندوز	٢,٨	عدس أصفر	٨,٦
كبد كندوز	١٢,٥	فول صويا	٨,٠
لحم جمل	٨,١	فول مدمس	٢,٢٤
لحم ضأن	٢,٨	فول نابت	١,٧٤
لحم ماعز	٢,٤١	فو حاف	٦,٠
لحم طيور	١,٧ - ٣,٢	فاصوليا جافة	٧,٠
البسطرمة	١٥,٧	حلبة جافة	١١,٠
منتجات اللحوم	٢,٤ - ٣,٨	ترمس جاهز للأكل	١,٦
سمك البلطى	١,٩٠	بسلة خضراء	٢,٠
سمك البورى	١,٧٥	بطاطس	٠,٨
سردين مملح	١,٨	سبانخ	٣,٠
رنجة مدخنة	١,٤	سلق	٣,٤٠
تونة معلبة	١,٧	بنجر	١,٠
البيض	٢,٠٧	قنبيط	١,١
صفار البيض	١,٨	كرنب	٠,٦
اللبن	٠,١ - ٠,٢٨	كرات	٢,٠
جبن أبيض	٠,٢ - ٠,٣٧	موالح	٠,٤ - ,٦
جبن جاف	٠,٦ - ١,٢	فراولة	٠,٨
دقيق قمح كامل	٢,٣	موز	٠,٦
دقيق قمح أستخراج ٧٢	٠,٧	عنب	٠,٦
ردة قمح	١٠,٩	بلح	١,٢ - ٢,١
أرز أبيض	١,١	مكرونة	١,٥
عيش بلدى	٢,٢	عيش فينو	١,٨

الأنيميا الخبيثة Pernicious anemia

تحدث الأنيميا الخبيثة نتيجة نقص فيتامين B_{12} (الكوبلامين cobalamin) ، حيث يتميز فقر الدم بكبر حجم خلايا الدم الحمراء وقلة عددها ، كما تحدث تغيرات فى نخاع العظام . وقد يصاحب هذه الحالة عدم نضج خلايا الدم كما هو الحال عند نقص الفولاسين .

بالرغم من أن فيتامين B_{12} لم يتم فصله أو معرفة تركيبه الكيماوى حتى عام ٤٨- ١٩٥٥ ، إلا أن وجوده أصبح أمراً مؤكداً منذ العشرينات . فقد وجد أن مستخلصات الكبد الخالية من البروتين والحديد تشفى نوعا من الأنيميا أطلق عليها الأنيميا الخبيثة .

تركيب هذا الفيتامين يشبه التركيب الكيميائى للجزء المحتوى على الحديد heme فى هيموجلوبين الدم ، مع إحلال عنصر الكوبالت محل الحديد فى الهيموجلوبين ، وهو أساسى وضرورى لتكوين الأحماض النوويه ، وأيضاً للمحافظة على الغشاء الذى يبطن الأعصاب ، ونقصه يؤدى إلى سرعة أنقسام الخلايا التى تدخل فى تكوين الدم والجهاز العصبى وأيضاً الجهاز الهضمى ، حيث نجد أن عدد خلايا الدم الحمراء يقل عددها وتكبر فى الحجم وتصبح هشة وتعيش فترة قصيرة عن المعتاد وبالتالى يصاب الفرد بالأنيميا . يحدث نقص فيتامين B_{12} نتيجة عدم تناول الأغذية الغنيه به ، أنخفاض معدل أمتصاص الفيتامين فى الأمعاء الدقيقة (اللفائفى) ، أنتشار الأمراض المعدية والطفيليات (التى تنافس العائل على هذا الفيتامين) ، وكذلك عدم تناول مستحضرات فيتامين B المركبه عند تناول المضادات الحيوية لمدة طويلة .

مصادر فيتامين B_{12} الغذائية :

يوجد فيتامين B_{12} فى الأغذية الحيوانية فقط ، وقد يوجد بكميات قليله جداً فى بعض الأغذية النباتية (لذلك كثيراً ما يصاب النباتيون vegan الذين يعتمدون كلياً على الأغذية النباتية بالأنيميا الخبيثة) . الكبد من أغنى المصادر الغذائية الحيوانية بهذا الفيتامين ، يليه الكلى . كما يوجد بكميات أقل فى الأسماك (مثل الرنجه والمكاريل) والجبن والبيض واللبن واللحوم الحمراء (جدول١١-١٠) .

جدول (١١-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين B_{12} (ميكروجرام/١٠٠جم) .

الغذاء	محتوى الفيتامين
الكبد	٣٠ - ٨٥
الكلاوى	٢٥ - ٣٠
سمك الرنجة	١٤
سمك الماكريل	٥
اللحم البقرى	٢ - ٣
البيض	٠,٧ - ٠,٨
اللبن البقرى	٠,٣ - ٠,٦
الجبن	٠,٢ - ٢,٠

وبالنسبة للنباتيين vegeterian الذين يتناولون وجبات غذائية تحتوى على اللبن والبيض ، يحصلون على أحتياجاتهم من هذا الفيتامين من خلال هذه المصادر ، أما النباتيون vegan الذين لا يتناولون اللبن والبيض أو أى أغذية حيوانيه ، فإن وجباتهم

الغذائية تكون خاليه من هذا الفيتامين ، وبالتالى لا يحصلون على أحتياجاتهم من B_{12} من خلال الأغذية النباتية ، ويكونوا أكثر عرضة بالإصابة بالأنيميا الخبيثة .

الاحتياجات اليومية من فيتامين B_{12} :

تقدر اللجنة المشتركة من منظمة الصحة العالمية WHO ومنظمة الأغذية والزراعة FAO الاحتياجات اليومية الآمنة من B_{12} (الكوبلامين) بكمية تبلغ ٠,٣ - ٢,٠ ميكروجرام طبقاً للمرحلة العمرية ، مع زيادة الكمية لتصل إلى ٣,٠ ميكروجرام للمرأة الحامل و ٢,٥ ميكروجرام للمرأة المرضعة . تبلغ الاحتياجات اليومية من فيتامين B_{12} فى الولايات المتحدة الأمريكية ٠,٣ - ٢,٦ ميكروجرام .

يحتاج الأفراد الذين يعانون من الأنيميا الخبيثة ١ ميكروجرام من فيتامين B_{12} ، كما أن تناول ٠,٥ ميكروجرام من هذا الفيتامين ضرورى لأستمرارهم بصحة جيدة . تخزن كمية كبيرة من هذا الفيتامين فى الكبد ، وتقدر نسبة الفاقد منه يومياً بحوالى ٠,١ - ٠,٢ ميكروجرام . وعموماً فإن الغذاء اليومى الذى يحتوى اللحوم ، البيض ، اللبن والجبن ، يحوى كمية كافية من هذا الفيتامين . تناول المقررات الموصى بها من البروتين الحيوانى (٣٥ جم يومياً) يفى بالاحتياجات من فيتامين B_{12} كما يتضح من الجدول (١٢-١٠) .

جدول (١٢-١٠) : محتوى ٣٥ جم من البروتين الحيواني في بعض الأغذية من فيتامين B_{12}.

الغذاء	الوزن بالجرام	فيتامين B_{12} (ميكروجرام)
جبن	١٣٨	٢,٧٥
لبن	١٠٨٠	٣,٢٥
بيض	٢٦٠	١,٨٠
لحم بقرى مطهى	١١٥	٣,٦٠
كبد بقرى مطهى	١٢٠	١٠٥

كساح الأطفال Rickets

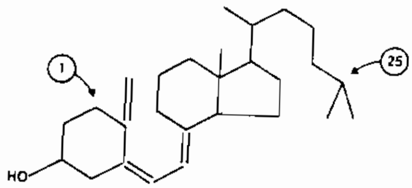
يصاب الأطفال بالكساح نتيجة نقص الكالسيوم الذى يحصلون عليه من غذائهم، وأنخفاض نسبته فى بلازما الدم ، أو نقص فيتامين D الذى يعتبر عاملاً أساسياً وضرورياً لأمتصاص الكالسيوم ، أو كلايهما أثناء مرحلة النمو السريع فى الأطفال فى السنتين الأولى والثانيه . يعتبر هذا المرض من أمراض سوء التغذية فى مصر ، بالرغم من أن هذا

المرض قد أنخفض بدرجة كبيرة منذ عشرات السنوات عندما كان نصف الأطفال الرضع يعانون من هذا المرض . وقد أشارت التقارير الصحية أن نسبة الإصابة بهذا المرض فى مصر تبلغ ١٢٪ .

الكالسيوم من أكثر العناصر المعدنيه وجوداً فى الجسم ، حيث يمثل ١,٥ - ٢,٠٪ من وزن الجسم . يوجد ٩٩٪ منه فى العظام والأسنان ، بينما يتوزع الباقى فى البلازما وسوائل الجسم وأنسجته الأخرى . تبلغ نسبة الكالسيوم إلى الفسفور فى الجسم ٢ :١. تركيز الكالسيوم فى البلازما ثابت تقريباً (٩ - ١١ ملليجم/اللتر) نتيجة لهرمون الغدة فوق الدرقية parathroid hormone (PTH). يتم أمتصاص الكالسيوم فى الأمعاء الدقيقة ، حيث يمتص ١٠ - ٣٠٪ من الكالسيوم الغذائى ، يتحول جزء كبير من الكالسيوم يعد أمتصاصه فى العظام ، وخاصة فى مرحلة النمو حيث تكون عملية ترسيب الكالسيوم فى خلايا العظام نشطة ، وتوجد دائماً حالة توازن بين ترسيب الكالسيوم وتحلله، فهناك عملية تبادل مستمرة بين الكالسيوم فى الدم والكالسيوم فى العظام ، أى أن العظام أنسجة حية وفى حالة تعادل ديناميكى مع سوائل الجسم ، أى أنها تذوب وتترسب بأستمرار فى الشخص البالغ ، وليست نسيجاً ثابت التكوين . يوجد أكثر من ١ كجم من الكالسيوم فى العظام مترسبه على هيئة calcium hydroxyapatite [Ca_{10} $(PO_4)_6$ $(OH)_2$] ، كما أن حوالى ٧٠٠ ملليجم من هذا الكالسيوم يستبدل يومياً . كمية الكالسيوم التى تفقد يومياً فى البول تكون ناتجة من الكمية (٤ - ٧ جم) الموجودة فى الدم، مثل تلك الكمية تفرز فى العرق او اللبن .

يحفظ توازن الكالسيوم فى الجسم بواسطة طريقتين ، الأولى بفعل الهرمونات التى تتحكم فى ترسيب الكالسيوم وإعادة إمتصاصه من العظام ، والثانية بفعل الهرمون الذى ينظم سرعة أمتصاص الكالسيوم الموجود فى الأغذية من الأمعاء . ينظم هذه العملية فيتامين D وهرمون الغدة فوق الدرقية PTH ، يساعد فيتامين D عملية ترسيب الكالسيوم من الدم إلى العظام ، كما يزيد من أمتصاص الكالسيوم من خلال الأمعاء . يعمل هرمون PTH على تنظيم كمية الكالسيوم فى البلازما ، فعند نقصها يعمل على زيادة أمتصاص الكالسيوم فى الأمعاء ، أنتقال الكالسيوم من العظام إلى الخلايا ، وزيادة أفراز الفوسفات عن طريق الكلى للمحافظة على التوازن بين الفوسفات والكالسيوم ويقى من الإصابة بمرض التكزز tetany الناتج عن هذه الزيادة .

يوجد نوعان من provitamin D ، يتحولان داخل الجسم إلى فيتامين D ، وهما عبارة عن أستيرولات : ٧ - ديهيدروكوليسترول 7- dehydrocholesterol ويوجد فى المملكة الحيوانية وفى الغدد الدهنية للحيوانات ، الأرجوستيرول ergosterol ويوجد فى المملكة النباتية وخاصة الخميرة والطحالب . تتحول هاتان المادتان إلى فيتامين D نتيجة تعرضهما للأشعة فوق البنفسجية . عند أمتصاص فيتامين D سواء من الجلد أو من الجهاز الهضمى فإنه يمر بمرحلتين قبل تحوله إلى الصورة الفعالة 1,25-dihydroxycholecalciferol، حيث تضاف فى الكبد مجموعة ايدروكسيل (OH) عند ذرة الكربون رقم ٢٥ ، وفى الكلى تضاف أيدروكسيل (OH) ثانية عند ذرة الكربون رقم ١ (شكل ٤-١٠) . تنتقل الصورة النشطة من الدم إلى الغشاء المبطن للأمعاء وتساعد على أمتصاص الكالسيوم من الأغذية وتحوله إلى صورة قابلة للأمتصاص.



شكل (٤-١٠) : التركيب الكيماوى لفيتامين D

تحدث الإصابة بمرض الكساح نتيجة نقص الكالسيوم ، نقص فيتامين D وعدم التعرض لأشعة الشمس . وقد توجد هذه العوامل الثلاثة مجتمعة فى المناطق الفقيرة ، حيث تسوء الظروف البيئية الأخرى ويزداد تلوث الجو فى المناطق الصناعية ، بالإضافة إلى إفتقار الغذاء فى هذه المناطق إلى كل من الكالسيوم وفيتامين D . ويلاحظ أن الأطفال الذين يعيشون فى المناطق الأستوائية ، مهما أختلفت أجناسهم ، لا يحتاجون إلى تناول فيتامين D عن طريق الغذاء ، أما أطفال البشرة السوداء الذين يعيشون فى جو معتدل يحتاجون إلى ١٠ ميكروجرام يومياً من فيتامين D ، يجب توفرها عن طريق الغذاء .



شكل (٥-١٠) : طفل يعانى من الكساح الحاد

الأعراض :

يختلف مرض الكساح عن غيره من الأمـراض ، حيـث يبـدو جسـم الطفـل ممتـلاء ويتمتع بصحة جيدة ، وعند فحصه تظهـر حالـة ترهـل قـوام العضـلات ، ممـا يـؤدى إلى تضخم بطن الطفل (كرش) وتخلف الطفل عن مستوى النمـو الطبيعـى ، أى أن طولـه لا يتناسب مع عمره ، وبطء قدرة الطفل على تعلم الجلوس والمشـى وبـطء التسـنين ، بـطء عمليات الهضم وزيادة أفراز العرق من الرأس .

ومن أعراض مرض الكساح أيضاً عدم تكلس العظـام ، ممـا يزيـد حجـم الأنسـجة الرخوة ، فتبدو أطراف العظام عريضة عن المعتاد ويـؤدى ثقـل الجسـم علـى الأرجـل إلى تقوسها . كما يلاحظ تضخم فى الضلوع عند نهايتها ونقاط أتصالها مع عظـم الصـدر ، وينتج تقوس الضلوع وصغر حجم القفص الصدرى وتشوهه . كما يحـدث بـروز عظـام الجبهه بصورة واضحة وخاصة فـى الأطفـال الأكـبر سناً . عندمـا يبـدأ الطفـل المصـاب بالكساح فى الوقوف والمشى والحركة ، تظهر أنحناء عظام الساقين وتقوسها ثم تباعدهما عن بعضهما عند المشى مع تقارب الركبتين (شكل ٥-١٠) . وأخطر أعراض هذا المرض تشوه العمود الفقرى ، كما يحدث تغيير فى عظام الحوض مما يعرض الفتاة عند الحمل إلى الولادة المتعسرة إذ لم تعالج .

عند أنخفاض الكالسيوم فى الدم إلى مستوى ٤ - ٨ ملليجم/١٠٠ مل ، أو زيـادة نسبة الفوسفات إلى الكالسيوم ، قد ينتج عنه حالة مـن الحركـة غـير المنتظمـة للعضـلات (أهتزاز) تؤدى إلى التشنج عنـد الأطفـال والحوامـل أيضـاً (مـرض tetany) ، وكـثيراً مـا

يحدث عند الأطفال الذين يعتمدون على الرضاعة الصناعية ، نتيجة عدم توفر الكالسيوم بقدر كاف للقيام بوظيفته فى حركة العضلات الطبيعية بين أنقباض وأرتخاء .

قد يحدث مرض لين العظام osteomalacia نتيجة فقد الأملاح غير العضوية من العظام ، وخاصة الكالسيوم والفوسفات ، نتيجة نقص الكالسيوم والفوسفات الغذائى أو زيادة الطلب عليهما داخل الجسم كما فى حالة الحمل والرضاعة ، وكذلك نقص فيتامين D . تحدث هذه الحالة فى الكبار ، وتزداد نسبة الإصابة فى النساء عن الرجال ، نتيجة الحمل المتكرر والرضاعة . تفقد المرأة المرضعة ٣٠ ملليجم كالسيوم لكل ١٠٠ مل لبن تفرزه الأم ، أى ما يعادل ٢٥٥ ملليجم من الكالسيوم يومياً على فرض أن الأم تفرز ٨٥٠ مل من اللبن يومياً .

الإحتياجات اليومية من الكالسيوم وفيتامين D :

يحصل الفرد على احتياجاته اليوميه من الكالسيوم عن طريق الغذاء ، ويفرز الجسم ٣٠٪ منه عن طريق البول والباقى فى البراز . يحدث التوازن فى الجسم بين ما يأخذه الجسم وما يفقده فى الأفراد الأصحاء الذين يتناولون غذاء متوازناً فى جميع العناصر الغذائية. أما فى مرحلة الطفولة وفترة الحمل والرضاعة ، فإن الاحتياجات من الكالسيوم تزداد نتيجة لتكوين العظام ، وأيضاً لما يفقد فى البول والبراز . فى حالة الرضاعة ، عند أفراز اللبن أو أفراز العرق ، فإن جزء من الكالسيوم يفرز بهما ، لذلك يجب تعويض هذا الأفراز بتناول الكالسيوم عن طريق الغذاء وذلك للمحافظة على التوازن فى الجسم .

توصى اللجنة المشتركة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO بتناول ٤٠٠ - ٦٠٠ ملليجم كالسيوم يومياً للبالغين ، ومن ١٠٠٠ - ١٢٠٠ ملليجم يومياً للحوامل والمرضعات . فى الولايات المتحدة الأمريكية ، تقدر الاحتياجات اليوميه من الكالسيوم بحوالى ٨٠٠ - ١٢٠٠ ملليجم للبالغين و ١٢٠٠ ملليجم للحوامل والمرضعات .

تعتمد الحاجة إلى فيتامين D على مستوى الكالسيوم والفوسفور فى الغذاء وكذلك مدى التعرض لأشعة الشمس ، لذا فإن مرض كساح الأطفال يكون أكثر أنتشاراً فى المناطق التى لا تشرق فيها الشمس لفترات طويلة خلال فصل الشتاء . يقاس فيتامين D بالوحدة الدوليه أو الميكروجرام ، ويعادل الميكروجرام ٤٠ وحدة دوليه (أى أن الوحدة الدولية تعادل ٠,٠٢٥ ميكروجرام) . أشارت اللجنة المشتركة من منظمة الأغذية

والزراعة FAO ومنظمة الصحة الدولية WHO أن الاحتياجات الغذائية من فيتامين D تبلغ ١٠ ميكروجرام فى اليوم للأطفال حتى سن السادسة وكذلك للحوامل والمرضعات، حيث وجد أن هذه الكمية تكون كافية للوقاية من مرض الكساح عند الأطفال ولضمان أمتصاص كميات كافيه من الكالسيوم والفوسفور . وتقدر احتياجات المراحل العمرية الأخرى من فيتامين D بحوالى ٢,٥ ميكروجرام فى اليوم . التعرض لأشعة الشمس يومياً لمدة نصف ساعة على الأقل ضرورية لضمان تكوين فيتامين D بتأثير الأشعة فوق البنفسجيه .

مصادر الكالسيوم وفيتامين D الغذائية :

يعتبر اللبن ومنتجاته من أهم مصادر الكالسيوم ، بالإضافة إلى خلوه من العوامل التى تقلل من أمتصاص الكالسيوم ، مثل حمض الفيتيك والأوكسالات . ومن المصادر الغنية أيضاً بالكالسيوم صفار البيض ، الأسماك وخاصة السردين والأسماك الصغيرة المعلبه بعظامها ، بالإضافة إلى البقوليات والحبوب الكاملة والخضراوات الورقية مثل السبانخ والخس .

مصادر فيتامين D الغذائية قليلة نسبياً ، وأهمها زيت كبد الحوت وزيوت الأسماك بصفة عامة . كما أن الكبد والبيض والزبد مصادر جيدة لفيتامين D ، بينما اللبن مصدر فقير فى هذا الفيتامين . عادة يتم تدعيم اللبن بفيتامين D وكذلك الزيوت النباتية (جدول ١٣-١٠) .

جدول (١٣-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين D (ميكروجرام/١٠٠جم) .

الغذاء	فيتامين D
زيت كبد الحوت	٢٠٠ - ٧٥٠
رنجة طازجة	٥ - ٤٥
سالمون وسردين معلب	٥ - ٤٥
لبن بقرى	٠,١
جبن	٠,٣
زبد	٠,٣ - ٢,٥
مارجرين	٠,٨
كبد ضأن	٠,٥
كبد بقرى	١,١
بيض	١,٣ - ١,٥

العلاج والوقاية :

يتم علاج المريض بتزويده بالكالسيوم وفيتامين D ، حيث يعطى المريض فيتامين D في صورة زيت كبد الحوت مع تناول الأغذية الغنية بالكالسيوم ، مثل اللبن ومنتجاته ، حيث أن تناول المريض نصف لتر حليب يومياً يمده بقدر كاف من الكالسيوم .

التأكد من تعرض الأطفال لأشعة الشمس وقتاً كافياً مما يساعد على تخليق فيتامين D في الجسم . أجراء الفحص الدورى للأطفال حتى يمكن أكتشاف المرض فى مراحله الأولى ، والأهتمام بتناول الأغذية الغنية بالكالسيوم حتى يمكن للجسم الحصول على كفايته من الكالسيوم . جدول (١٤-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرى من الكالسيوم .

جدول (١٤-١٠) : محتوى بعض الأغذية من الكالسيوم (ملليجم/١٠٠ جم) .

الغذاء	محتوى الكالسيوم	الغذاء	محتوى الكالسيوم
دقيق قمح كامل	٣٨	عنب نباتى	٢٠
دقيق قمح	١٩	فراولة	٢٨
ردة قمح	٣١٢	مانجو	٢٦
أرز أبيض	٢٣	مشمش	١٦
مكرونه	٩٠	فول مدمس	٤٧
عيش بلدى	٣٢	فول نابت	٣٥
عيش فينو	٥٤	ترمس جاهز للأكل	٨٣
باميا	١٤٥	عدس أصفر	٧٦
بسلة خضراء	٢٥	لبن	١٢٥ - ٢٠٧
بصل طازج	٤٤	جبن أبيض	١٤٠ - ٢٥٠
بطاطس	١٤	جبن جاف	٤٤٠ - ١٠٩٠
بقدونس	٢٠٤	جبن مطبوخ	٦٢١
حلبة خضراء	١٦٠	لحوم حمراء	٦ - ١٢
سبانخ	٨١	لحوم طيور	٩ - ٣٢
سلق	١٠٨	البسطرمة	٢٠
جزر	٤١	منتجات اللحوم	٩ - ١٥
فاصوليا خضراء	٦٥	سمك بلطى	٢٥
فجل بلدى	٢٢٣	سمك بورى	٣٠
فلفل أخضر	١٦	سردين مملح	٣٥
كرات	١٢٠	رنجة مدخنة	٢٠
كرنب	٤٠	تونة معلبة	٣٤
قنبيط	٣٠	البيض	٥٤
موالح	٢٥ - ٣٣	صفار البيض	١٤٧
بلح	٣٦ - ٦٥		

العشى الليلى Night blindness

يسبب العمى أو العشى الليلى ، أى عدم القدرة على الأبصار فى الظلام أو الضوء الخافت ، نقص فيتامين A فى الغذاء . نظراً لأن فيتامين A يخزن فى الكبد ، فإن الجسم يبقى سليماً خالياً من الأمراض لفترة طويلة ، بالرغم من نقص كميته فى الغذاء ، لكن إذا أستمر النقص فى فيتامين A فى الغذاء ، يحدث مرض العشى الليلى الذى قد يتطور إلى جفاف العين xerophthalmia وما يتبعه من حالات مرضيه قد تؤدى إلى العمى الدائم . هذا المرض منتشر فى الدول الناميه وفى مناطق مختلفه من العالم وخاصة الهند والهند الصينيه وأندونسيا وكثير من الدول الأفريقية . وطبقاً لإحصائيات منظمة الصحة العالمية WHO ، فإنه يوجد حوالى ٢٥٠ ألف حالة من العمى الكلى سنوياً ناتجة عن نقص فيتامين A ، هذا بالإضافة إلى الحالات المرضية التى لا تصل إلى درجة الفقد الدائم للبصر. كما أن نقص فيتامين A يؤدى إلى تخلف النمو فى الأطفال والحيوانات النامية ونقص مناعة الجسم للأمراض المعدية ، وخاصة إلتهابات القناة التنفسية والهضمية ، نظراً لضعف الأغشية المخاطية المبطنة لهذه القنوات وعدم تماسكها ، لذا يطلق على هذا الفيتامين "الفيتامين المضاد للعدوى" . وعموماً فإن نقص فيتامين A أكثر أنتشاراً فى العالم عن نقص الفيتامينات الأخرى .

يمتص فيتامين A (الريتنول retinol ومركباته) من الأمعاء الدقيقة ، خاصة من الإثنى عشر ، ويتأثر أمتصاصه بالعوامل التى تؤثر على أمتصاص الدهون (مثل أنسداد القناة المراريه ، تليف البنكرياس وبعض أمراض الكبد) . كما أن نقص الدهون والبروتين والزنك وفيتامين E فى الأغذية يقلل من أمتصاص فيتامين A .

تخزن كميات كبيرة من فيتامين A فى الجسم ، أساساً فى الكبد حيث يخزن فيه حوالى ٩٠٪ من إجمالى فيتامين A فى الجسم . يخزن فيتامين A فى الكبد فى صورة أستر، وخاصة بالميتات الريتنول retinyl palmitate . وعند الحاجه للفيتامين فى أنسجة الجسم، ينطلق من الكبد بعد تحلله إلى ريتنول ، وينقل فى الدم مرتبطاً مع بروتين،البروتين المرتبط بالريتنول retinol-binding protein (RBP) . ويلاحظ أنخفاض نسبة هذا البروتين فى بلازما الأطفال الذين يعانون من مرض الكواشيوركور .

يؤدى نقص فيتامين A إلى أعراض العشى الليلى ، حيث يكون المريض غير قادر على الأبصار فى الظلام أو الضوء الخافت . ويمكن أرجاع البصر إلى حالته الطبيعية بتناول فيتامين A . يؤدى نقص فيتامين A فى الغذاء لمدة طويلة إلى حدوث تغيرات فى شبكية العين والخلايا الطلائية المبطنة للجلد والعين والقنوات المختلفة فى الجسم ، مثل القناة الهضمية ، والتنفسية والبولية - التناسلية . تحتوى شبكية العين ، وهى الغشاء الدقيق الحساس الموجود فى قاع العين ، على الخلايا العصوية **rods** (مسئولة عن الأبصار ليلاً أو فى الضوء الخافت) والخلايا المخروطية **cones** (مسئولة عن الأبصار نهاراً أو فى الضوء القوى) . تحتوى الخلايا العصوية والمخروطية على صبغات حساسة للضوء . تحتوى الخلايا العصوية على الصبغة الأرجوانية أو أرجوان الأبصار **rhodopsin** ، وهى عبارة عن مركب فيتامين A وبروتين أوبسن **opsin** . تعرف الصبغة فى الخلايا المخروطية بالأيدوبسين **iodopsin** ، وهو عبارة عن بروتين حساس للضوء (فوتوبسين **photopsin**) مع فيتامين A . الصبغة الأرجوانية **rhodopsin** حساسة للضوء الضعيف (الباهت أو الخافت) ، حيث يتفكك هذا المركب وتحدث سلسلة من التغيرات لتنبيه العصب البصرى . أما ضوء النهار فإنه يعمل على تحليل هذه الصبغة تماماً وينفصل البروتين عن الصبغة . وفى الظلام يعاد تركيب أرجوان الأبصار مرة أخرى ولا يحدث ذلك إلا فى وجود كمية كافيه من فيتامين A فى الدم . يعتبر مرض العشى الليلى من أول الأمراض التى تظهر نتيجة نقص فيتامين A ، ويتميز بعدم وضوح الرؤيا فى الضوء الخافت . قد يتطور العشى الليلى ويؤدى إلى جفاف العين وما يتبعه من حالات مرضيه، حيث يقل أفراز الدمع ويحدث جفاف ملتحمة العين ثم القرنيه نتيجة للتغيرات فى القنوات الدمعيه والأغشية المبطنة للعين ، يصحب ذلك ظهور بقع بيضاء تشبه الرغوة على الملتحمة ثم القرنيه ، ويحدث جفاف الملتحمة ثم جفاف القرنيه . وفى نهاية هذه المرحلة ، يكون الوضع غير قابل للمعالجه ويؤدى إلى العمى الدائم . وقد تحدث مضاعفات أخرى مثل لين القرنية وتكوين ندب وقروح دائمة (شكل ٦-١٠) .



شكل (٦-١٠) : لين قرنية العين المؤدى إلى العمى

الاحتياجات الغذائية من فيتامين A :

يقاس فيتامين A بالميكروجرام من مكافئ الريتنول retinol equivalent ، أو بالوحدة الدولية (IU) international unit . تعادل الوحدة الدولية من فيتامين A ٠,٣ ميكروجرام ريتنول ، ١,٨ ميكروجرام بيتا كاروتين أو ٣,٦ ميكروجرام كاروتينات أخرى . بينما يعادل ١ ميكروجرام مكافئ الريتنول ١ ميكروجرام ريتنول (٣,٣ وحدة دولية) ، ٦ ميكروجرام بيتا كاروتين (١٠ وحدة دولية) أو ١٢ ميكروجرام كاروتينات أخرى (٢٠ وحدة دولية) .

تبلغ مقررات منظمة الصحة العالمية WHO لفيتامين A من ٣٠٠ - ٧٥٠ ميكروجرام يومياً طبقاً للمرحلة العمرية ، ٧٥٠ ميكروجرام يومياً للبالغين والحوامل و ١٢٠٠ ميكروجرام يومياً للمرضع . بينما يوصى مجلس الغذاء والتغذية الأمريكى بتناول الرجل والمرأة البالغان وكذلك الحوامل ٨٠٠ ميكروجرام، والمرضعات ١٢٠٠ ميكروجرام من مكافئ الريتنول يومياً .

المصادر الغذائية لفيتامين A :

يوجد الريتنول ومركباته فى الأغذية الحيوانيه وخاصة الكبد وكذلك الزبد ، اللبن، البيض والجبن . كما تعتبر الكلاوى مصدراً جيداً لهذا الفيتامين ، بينما اللحوم الحمراء مصادر فقيرة بهذا الفيتامين (جدول ١٥-١٠) .

جدول (١٥-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين A (ميكروجرام مكافئ الريتنول/ ١٠٠جم).

الغذاء	محتوى فيتامين A	الغذاء	محتوى فيتامين A
زيت كبد الحوت	١٢٠٠٠ - ١٢٠٠٠٠	الجزر	٦٠٠ - ١٥٠٠
كبد بقرى	٣٠٠٠ - ١٢٠٠٠	الطماطم	٤٥
كبد ضآن	٣٠٠٠ - ٣٠٠٠٠	الملوخية	١٢١٦
الزبد	٨٤٠ - ٩٠٠	الخبيزة	١٥٠٠
اللبن	٢٠ - ٧٠	النعناع	١٢٢٥
البيض	٣٠٠ - ٣٤٠	البقدونس	٩١٨
الكلاوى	٢٨٠	السبانخ	١٠٠٠
الجبن	٣٦٠-٥٢٠	ورق العنب	١٥٦٦
المارجرين	٨٤٠	مشمش	٧٠ - ٢٨٠
الطحال	٤٢	موز	١٠ - ٣٠

توجد الكاروتينات (مصدر فيتامين A) فى كثير من الخضراوات (الجزر والخضراوات الورقية الخضراءكالسبانخ والملوخية والبقدونس وغيرها) ، والفواكه ذات اللون الأصفر مثل المشمش والخوخ .

العلاج والوقاية :

يتم علاج المريض بإعطائه الأدوية التى يقررها الطبيب ، والتى تتكون غالباً من بالميتات الريتنول (فى صورة حقن فى العضل حوالى ١٠٠,٠٠٠ وحدة دولية فيتامين A)، مع تناول جرعة مماثلة عن طريق الفم فى اليوم التالى . كمت يجب علاج الأمراض الأخرى المصاحبه للعشى الليلى بالمضادات الحيوية المناسبه ، مثل تتراسيكلين طبقاً لتعليمات الطبيب المعالج ، مع تناول المريض الأغذية الغنية بفيتامين A والكاروتين والبروتين . كما يجب تدعيم بعض الأغذية الرئيسية ، مثل الدقيق بفيتامين A وتقديم جرعات دوائية وقائيه بصورة جماعيه بصفة دورية لحماية الأطفال من جفاف العين ، بالإضافة إلى نشر الوعى الغذائى بين المواطنين عن طريق وسائل الأعلام المختلفة للوقاية من هذه الأمراض .

الأسقربوط Scurvy

مرض الأسقربوط من الأمراض المعروفة فى العصور القديمة ، وقد أصبح منتشراً بين البحارة فى أثناء رحلاتهم الطويلة ، وأرتبط بتناول الأغذية المحفوظة وعدم تناول

الأغذية الطازجة ، مثل الفواكه والخضراوات لفترات طويلة . فى العصور القديمة ، حيث المسافات طويلة ووسائل حفظ الخضراوات والفواكه فى ثلاجات وغرف تبريد معدومة ، كان أعتماد البحارة والرحالة على الأغذية الجافة والمحفوظة ، وهى أغذية فقيرة المحتوى من فيتامين C أصلاً ، أو نتيجة تأثير الحرارة والتجفيف والتأكسد بالعوامل الجوية . يحدث هذا المرض نتيجة نقص فيتامين C (حمض الأسكوربيك) والذى يكون ضرورياً لتكوين المواد اللاحمة بين الخلايا والمحافظة عليها .

وقد تم فصل فيتامين C فى عام ١٩٢٨ ، وفى عام ١٩٣٢ ثبت أن هذا المركب هو المادة الواقيه من مرض الأسقربوط ، وأطلق عليه العامل المضاد للأسقربوط antiscorbutic factor ، وتم تصنيعه فى عام ١٩٣٤ .

يتم أمتصاص فيتامين C بصورة نشطة بسهولة فى الجزء السفلى من الأمعاء الدقيقة، ويقل أمتصاصه فى حالة الالتهابات المعوية لمختلفة . يخزن فيتامين C بكميات قليله فى أنسجة وسوائل الجسم المختلفة ، إلا أن أعلى تركيز للفيتامين يوجد فى الكبد والكلى . ويقدر مخزون الجسم منه فى الظروف العادية بحوالى ١٥٠٠ ملليجرام ، إلا أن هذا المخزون يستنفذ بسرعة نتيجة الإصابة بالأمراض المعدية والحميات ، نظراً لأرتفاع درجة حرارة الجسم والتوتر والقلق النفسى .

يفرز فيتامين C من الجسم بصورة رئيسية مع البول ، وتخرج كميات قليلة منه عن طريق العرق والبراز . يفرز معظم فيتامين C من الجسم فى صورة الفيتامين الكامل ، كما يفرز أيضاً فى أحد صور نواتج تمثيله وأهمها حمض الأوكساليك .

يقوم فيتامين C بعدة وظائف فسيولوجية متعددة ، من أهمها بناء الكولاجين collagen ، والسكريات العديدة المخاطية mucopolysaccharides والمواد اللاحمة cementing substances بين الخلايا ، من خلال تكوين الحمض الأمينى هيدروكس برولين من البرولين :

$$\text{Proline} \xrightarrow{\text{collagen proline hydroxylase}} \text{Hydroxyproline}$$

ونظراً للدور الذى يلعبه الكولاجين فى تركيب العظام والمفاصل والمواد اللاحمة اللازمة لالتئام الجروح والأوعية الدموية الشعرية ، فإن نقص فيتامين C ومرض الأسقربوط يسببان تغيرات فى هذه الأنسجة .

أعراض المرض :

عندما تنخفض كمية فيتامين C فى الجسم إلى ٣٠٠ ملليجم ، فإن أعـراض مـرض الأسقربوط تبدأ فى الظهور ، ويحدث ذلـك غالبـاً عندمـا يتنـاول الفـرد غـذاءً خاليـاً مـن فيتامين C لعدة أسابيع ، لذلك فإن نسبة فيتامين C فى الجسم تعتمد على الحالـة الغذائيـه فى الفرد.

يعانى المصاب من مرض الأسقربوط فى البداية مـن الضعـف ونقـص الـوزن وآلام المفاصل ، ويتبع ذلك تورم اللثه وسهولة نزيفها bleeding عند أماكن أتصـال أو ألتحـام الأسنان بها وتخلخل الأسنان وسـقوط بعضهـا . كمـا يحـدث نزيـف الشـعيرات الدمويـة المغذية للجلد وظهور نزيف فى الملتحمه والشبكيه والأنف والقناه الهضمية وتورم المفاصل وبطء ألتآم الجروح ، نتيجة عدم قدرة الجسم على بنـاء الكولاجـين ، المـادة اللاحمـة بـين الخلايا فى أثناء بناء خلايا جديدة .

قد يصاب الأطفال فى عمر ٢ - ١٢ شهر بمرض الأسقربوط والذى يعرف بمـرض بارلو ، وخاصة الأطفال الذين يتغذون على اللـبن الصنـاعى نتيجـة أنخفـاض محتـوى هـذا اللبن من فيتامين C ، نظراً لتعرضه لمعاملات حرارية مختلفة أثنـاء التصنيـع وعـدم مقاومـة هذا الفيتامين للحرارة . تتميز أعراض هذا المرض بالحساسية المفرطة وشدة التهيج وصراخ الطفل عند تحريك ذراعيه أو لمسها . عند النوم تكون القدمان منفصلتين عن بعضهما مـع كثرة أهتزازهما ، كما توجد كدمات فى الجسم مع وجود بعـض التـورم فـى القدمـين . وقد يصاب الطفل بأى نوع من النزيف السابق ذكره ، مع نزيف اللثـه فـى حالـة وجـود أسنان.

الاحتياجات الغذائية من فيتامين C :

أشارت كثير من الدراسـات أن تنـاول ١٠ ملليجـم مـن فيتـامين C يوميـاً تكفـى للوقاية من الإصابة بمرض الأسقربوط . وقد أوصت اللجنة المشتركة مـن منظمـة الأغذيـة والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO بتناول ٣٠ ملليجم فيتـامين C فـى اليـوم للبالغين ، مع زيادة هذه الجرعة إلى ٤٥ ملليجم فى اليوم لكل من الحوامل والمرضعـات . وقد أوصى مجلس الغذاء والتغذية الأمريكـى بتنـاول ٦٠ ملليجـم للبـالغين ، ٧٠ ملليجـم للحوامل و ٩٠ - ٩٥ ملليجم للمرضعات فى اليوم .

مصادر فيتامين C الغذائية :

ينتشر فيتامين C فى معظم الأغذية النباتية ، بينما الأغذية الحيوانية فهى فقيرة فى هذا الفيتامين ، وتكاد تكون خالية منه . كثير من الفواكه والخضراوات الطازجة من المصادر الغنيه بهذا الفيتامين ، مثل الموالح (البرتقال والليمون واليوسفى والجريب فروت) والجوافة والموز والتفاح والفراولة والكرنب والقنبيط والفلفل الأخضر والطماطم والسبانخ والجرجير والبقدونس وورق العنب وبعض البقوليات (جدول ١٦-١٠) .كما أن البطاطس من المصادر الجيدة لهذا الفيتامين . هذا الفيتامين سريع الأكسدة وغير مقاوم للحرارة ، حيث يؤدى تقطيع الخضراوات وتعريضها للهواء الجوى وأستعمال أوعية نحاسية فى عمليات الطبخ إلى أتلاف فيتامين C وخفض محتوى هذه الأغذية من هذا الفيتامين .

جدول (١٦-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين C (ملليجم/ ١٠٠ جم) .

الغذاء	تركيز الفيتامين	الغذاء	تركيز الفيتامين
الليمون والبرتقال	٥٠	السبانخ	٩٠
جريب فروت	٤٠	خس	٢٠
الكرنب	٣٠ - ٩٠	الجزر	٩
البطاطس	١٠ - ٣٠	الطماطم	٢٠ - ٣٣
الفلفل الأخضر	١٠٠	الجوافة	٢١٨
ورق العنب	١٢٠	اللبن البقرى	١ - ٢
باميا	١٥	اللحوم	صفر - ٢
كرنب بروكسل	٩٠ - ١٥٠	الكبد والكلاوى	١٠ - ٤٠
بسلة خضراء	٢٢	باذنجان	٩,٥ - ١١,٢

العلاج والوقاية :

يتم علاج المريض من خلال تناوله حمض الأسكوربيك (٢٥٠ ملليجم) عن طريق الفم ٤ مرات يومياً ، مع الأكثار من تناول الفواكه والخضراوات الطازجة الغنيه بفيتامين C والحد من الأعتماد على الأغذية المعلبه والمحفوظة . أعطاء الطفل المريض مستحضرات فيتامين C مع اللبن أو تغذيته بعصائر الفواكه والخضراوات الطازجه يساعد على سرعة الشفاء من المرض . كما يجب العمل على نشر الوعى الغذائى وأهمية فيتامين C فى الوقاية من هذا المرض من خلال أجهزة الأعلام المختلفة .

البلاجرا Pellagra

يصاب الإنسان بمرض البلاجرا (كلمة إيطالية تعنى الجلد الخشن) عند نقص النياسين niacin فى الغذاء، ونادراً ما يصيب الأطفال. هذا الفيتامين الذى يعرف أحياناً بحمض النيكوتنيك nicotinic acid، هو أحد أفراد مجموعة فيتامين B المركبة B-complex.

عرف مرض البلاجرا منذ عدة قرون، حيث كان منتشراً فى إيطاليا فى القرن الثامن عشر، وأنتشر فى الولايات المتحدة فى القرن التاسع عشر ومطلع القرن العشرين. كان هذا المرض منتشراً فى الدول التى تعتمد على الذرة كغذاء رئيسى، ففى الفترة بين ١٩١٧- ١٩١٨ سجلت ٢٠٠ ألف حالة من البلاجرا فى الولايات الجنوبية فى الولايات المتحدة الأمريكية، وكانت حالات الوفاة قد بلغت ١٠ آلاف حالة فى سنة ١٩١٥. وقد أنحصر المرض الآن وأصبح قليل الأنتشار ويمكن معالجته بإعطاء النياسين. وكان الأعتقاد السائد عندئذ أن الإصابة بالبلاجرا ترجع إلى عدوى ميكروبية، أو إلى وجود مادة سامة معينة فى الذرة، ثم تبين فى الثلاثينات أن المادة الفعالة لعلاج هذا المرض فى الإنسان هى النياسين. ولقد ثبت الآن أن الذرة تحتوى على النياسين بكمية أكبر عن الحبوب الأخرى، لكن يبدو أن النياسين فى الذرة يوجد فى صورة مرتبطة ببروتين، كما وجد أن جسم الإنسان يستطيع تحويل الحمض الأمينى التربتوفان إلى نياسين، وبالتالى فإن الوجبة الغنية بالبروتين والتى تحتوى على مستوى جيد من التربتوفان تحمى الجسم من الإصابة بالبلاجرا. وبالرغم من كل ذلك، فإن النياسين ما يزال العامل الرئيسى المسبب للبلاجرا ويعرف بالفيتامين المضاد للبلاجرا antipellagra vitamin.

يتم أمتصاص النياسين فى الأمعاء الدقيقة بواسطة الأنتشار السلبى passive diffusion، ويتحول فى الجسم إلى مساعد أنزيم NADP, NAD. تقليل كمية النياسين فى الغذاء ينعكس على مستوى هذين المركبين فى العضلات، إلا أن مستوى الفيتامين فى الدم لا يتأثر كثيراً. مخزون النياسين فى الجسم منخفض، ويفرز من الجسم عن طريق البول، إما فى صورة نياسين دون أن يطرأ عليه تغيير أو فى صورة مركبات ميثيليه للنياسين methylated metabolites.

وقد ثبت فى عام ١٩٤٧ أن جسم الإنسان يستطيع أن يقوم بتكوين النياسين من الحمض الأمينى تربتوفان بمعدل ١ ملليجم نياسين من كل ٦٠ ملليجم تربتوفان:

بروتين ← أنزيمات ← تربتوفان ← pyridoxine بيريدوكسين ← نياسين

(٦ جرام) (٦٠ ملليجم) (١ ملليجم)

تحويل التربتوفان إلى نياسين قد يفسر أرتباط مرض البلاجرا بأستهلاك الذرة ، فقد كان المرض منتشراً فى المجتمعات التى تعيش على الذرة مثل المكسيك وبعض دول أمريكا الوسطى . بروتين الذرة فقير فى التربتوفان بالإضافة إلى أن النياسين يوجد فى الذرة مرتبطاً ببروتين ، مما يقلل من الأستفادة منه حيوياً . وقد وجد أن نقع الذرة قبل طحنها أو معاملتها فى المحاليل القلوية يؤدى إلى أنفراد النياسين وزيادة الأستفادة الحيوية منه. كما أن التوازن بين الأحماض الأمينية وخاصة الليوسين والأيسوليوسين والتربتوفان، يلعب دوراً هاماً فى درجة تحول التربتوفان إلى نياسين .

أعراض البلاجرا :

تظهر أعراض سوء التغذية دائماً على الأشخاص المصابين الذين يعانون من البلاجرا، حيث يكونوا أكثر ضعفاً وأقل وزناً عن مستوى الوزن الطبيعى . وتتميز أعراض هذا المرض بثلاثة ظواهر هامة : أعراض الجهاز الهضمى ، الأعراض الجلدية وأعراض الجهاز العصبى .

١- أعراض الجهاز الهضمى :

سرعان ما يعترى المصاب بالبلاجرا نوبات من آلام البطن والأسهال وقروح الفم واللسان وضعف الشهية ، مع تشقق زوايا الفم والشفتين التى ترتبط بنقص الريبوفلافين. يكتسب اللسان وبعض أجزاء الفم اللون الأحمر .

٢- الإلتهابات الجلدية :

البلاجرا كلمة إيطالية معناها الجلد الخشن ، وقد أخذ الأسم من خشونة الجلد الذى ينتج عن هذا المرض . يظهر على جلد الشخص المصاب بالبلاجرا بقع كبيرة ملونة، تفقد البريق الدهنى للجلد الصحى ويصيبها بالجفاف والتقشر ثم التشقق . المناطق الجلدية المصابة تكون خشنة عند لمسها ، وقد تظل على هذه الحالة أو تشفى أو تتفاقم الحالة ويحدث بها تقشر أو تشقق أو يتكون بها بثور تحتوى على سائل عديم اللون . أهم

المناطق التى تحدث بها الإصابة ، هى المناطق المعرضه لأشعة الشمس كاليدين والوجه وظهر اليدين والعنق والزراعين والأجزاء المعرضة لأشعة الشمس من القدمين ، حيث تتميز هذه المناطق المصابة بالخشونة والتقشر .

تبدو أعراض البلاجرا الجلدية عند الأوروبيين كأنها إلتهاب جلدى ناتج عن حروق الشمس . بالرغم من أن الأفريقيين لا يعانون من حرق الشمس ، فإن المناطق الجلدية المصابة بالبلاجرا تسبب آلاماً للمريض عند تعرضها للشمس .

٣- أعراض الجهاز العصبى :

تشمل الأعراض الشعور باللامبالاه **lassitude** والأحباط **depression** وفقدان الذاكرة والضيق والأرق ، وعدم القدرة على التركيز والتشويش العقلى والهستيريا .

قد ينظر للمصابين بالبلاجرا على أنهم معتلين عقلياً ويدخلون المصحات العقلية بأعتبارهم مصابين بمرض عقلى وهم فى الحقيقة يعانون من نقص غذائى . كما قد تحدث بعض التغيرات الحسيه والحركيه مثل فقد القدرة على الأحساس باللمسات الخفيفة وبعض الضعف العقلى والأرتجاف . وقد تحدث أعراض عصبية أخرى مختلفة ، ولكن من النادر جداً أن يصاب المريض بالشلل .

الاحتياجات الغذائية اليومية من النياسين :

نظراً لأمكانية تكوين النياسين من التربتوفان ، فإن الحاجة إلى النياسين يعتمد على محتوى التربتوفان فى هذه الأغذية . لذا يقاس النياسين بمكافئ النياسين **niacin equivalent** ، إذ يعادل ١ ملليجم من مكافئ النياسين إما ١ ملليجم نياسين أو ٦٠ ملليجم تربتوفان .

ترتبط الاحتياجات من النياسين بكمية الطاقة المتناولة ، نظراً لأرتباط النياسين بعمليات أكسدة العناصر الغذائية المنتجة للطاقة . تقدر احتياجات الإنسان من النياسين بحوالى ٦,٦ ملليجم مكافئ النياسين لكل ١٠٠٠ سعر حرارى ، أى عندما يبلغ أستهلاك الطاقة ٣٠٠٠ سعر حرارى فإنه يلزم ١٩,٨ ملليجم من مكافئات النياسين .

تتراوح المقررات الغذائية التى توصى بها منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO من النياسين من ١٤,٥ - ٢٠,١ ملليجم/اليوم مع زيادة تصل إلى ١,٩ ملليجم يومياً للحوامل ، ٣,٣ ملليجم يومياً للمرضعات .

مصادر النياسين الغذائيه :

بالرغم من أن النياسين واسع الأنتشار فى كثير من الأغذية النباتية والحيوانية ، إلا أنه يتركز فى بعض المصادر مثل اللحوم والأسماك والحبوب الغذائية الكاملة والفول السودانى والمكسرات (مثل اللوز) . جدول (١٧-١٠) يبين محتوى النياسين فى بعض الأغذية .

جدول (١٧-١٠) : محتوى النياسين في بعض الأغذية (ملليجم / ١٠٠جم) .

الغذاء	محتوى النياسين	الغذاء	محتوى النياسين
اللحوم الحمراء	٤,٠ - ٥,٨	دقيق القمح أستخلاص ٨٠٪	٠,٩ - ١,١
الأسماك	٢,٠ - ١١,٠	دقيق القمح أستخلاص ٧٠٪	٠,٧ - ٠,٨
البيض	٠,٠٦	دقيق القمح الكامل	٤,٨ - ٥,٥
اللبن البقرى	٠,٠٧ - ٠,٤	دقيق الذرة	٢,٠
الجبن	١ - ٢	البطاطس	٠,٩ - ١,١
الفول السودانى	١٧,٦	الجزر	٠,٧ - ١,٤
اللوز	٤,٦	الطماطم	٠,٩
الخس	٠,٦٦	سبانخ	١,٣

العلاج والوقاية :

يمكن علاج المصابين بكميات كافية من النياسين (٥٠ ملليجم) أو حمض النيكوتنيك أو النيكوتيناميد . كما يتم العلاج بالتغذية على وجبات تحتوى على الأقل ١٠ جم يومياً من البروتين مرتفعة الجودة مثل اللحوم ، السمك ، البيض واللبن ، وفى حالة عدم توفرها يستخدم الفول السودانى وغيره من البقول مع توفر الطاقة الكافية (٣٠٠٠- ٣٥٠٠سعر حرارى) . كما يجب أستخدام منتجات الخميرة أو مركب فيتامين B فى حالة نقص محتوى الوجبة من مجموعة فيتامين B . ويفضل علاج المريض بالمهدئات العصبية عند ظهور اضطرابات بالجهاز العصبى .

وللوقاية من هذا المرض يجب الحرص على تناول الأغذية الغنية بالنياسين كاللحوم والحبوب والخميرة ، مع الأكثار من الأغذية الغنية بالتربتوفان والبروتين الحيوانى وعدم الأعتماد على الخبز المصنوع من الذرة بصفة رئيسية ، بل يفضل أستخدام خبز القمح الكامل . كما يجب العمل على زيادة الوعى الغذائى عن طريق أجهزة الأعلام المختلفة وتعريفهم بنوعيات الأغذية الواقية من المرض .

البرى برى Beri beri

يرجع الإصابة بمرض البرى برى إلى نقص فيتامين B_1 (الثيامين thiamin) ، وخاصة عندما تقل كمية الفيتامين المتناولة مع زيادة الحصول على الطاقة من مصادر غذائية كربوهيدريتية . يعرف هذا الفيتامين بأنه العامل المضاد لكل من مرض البرى برى في الإنسان ، ومرض إلتهاب الأعصاب المتعدد في الطيور . البرى برى مرض قديم ، عرف في الصين حوالى ٢٦٠٠ قبل الميلاد ، ولمْ يعرف لهذا المرض علاج حتى نهاية القرن التاسع عشر .

ينتشر هذا المرض عادة في المجتمعات التي تعتمد على الأرز كغذاء رئيسي ، حيث ينتشر بدرجة كبيرة في الدول الآسيوية ، ويعتبر من الأمراض المتوطنه في مناطق شرق آسيا وقد ينتشر المرض في القارة الأفريقية ، خاصة في القبائل التي تتغذى على الأرز وكذلك مدمني الكحول . وقد أصبح البرى برى من الأمراض المنتشرة نتيجة أمتداد صناعة طحن الحبوب في جميع أنحاء العالم ، حيث يتم تبييض الأرز ليصبح على مستوى عال من النقاوة ويكاد ينعدم محتواه من الثيامين .

تشير الدراسات الحديثة إلى وجود نقص الثيامين في المسنين في الدول الأوروبيه . كما أن بعض المجتمعات التي تستهلك الأسماك النيئة ، كاليابان تعاني من نقص الثيامين نظراً لوجود أنزيم الثيامينيز thiaminase الذي يحلل الثيامين ، وتلوث الأسماك بالبكتريا المحلله للثيامين *Bacillus thiaminolyticus* .

يمتص الثيامين أساساً في الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة ، ويتحول إلى الصورة المفسفرة النشطة للفيتامين thiamin pyrophosphate (TPP) في كل من الكبد والكليتين . والثيامين أقل الفيتامينات أختزاناً في الجسم ، لذا تظهر أعراض نقص هذا الفيتامين بدرجة أسرع عن غيره من الفيتامينات . عند تناول كميات كبيرة من الثيامين يفرز في صورة ثيامين أو أحد نواتج تمثيله ، التي من أهمها ثنائي كبريتيد الثيامين thiamin disulfide ، ويفرز في اللبن والبيض . الثيامين في صورته النشطه (TPP) ضروري لنشاط الأنزيمات الكربوكسيليه carboxylases وغيرها من الأنزيمات ، التي تلعب دوراً هاماً في كثير من العمليات الحيوية في تمثيل الكربوهيدريت . يعتبر الثيامين عاملاً هاماً في تمثيل الكربوهيدريت في الأنسجة ، حيث يعمل كمساعد أنزيم يدخل في عملية الأكسدة الهوائية في دورة حمض الستريك ، ويمنع تراكم حمض البيروفيك في الدم والتي تمثل ٩٠٪ من الطاقة المنطلقة من الجلوكوز . يتأثر الجهاز العصبي ، إذا حدث خلل

فى تمثيل الكربوهيدريت ، نتيجة تراكم حمض البيروفيك فى الدم ، ويكون ذلك واضحاً فى الأفراد الذين يعانون من مرض البرى برى أو من أمراض الدم .

أعراض البرى برى :

من أهم أعراض البرى برى فى الإنسان الأعياء والأكتئاب والهيجان والتوتر العصبى وضعف الذاكرة وعدم القدرة على التركيز . ويقسم مرض البرى برى طبقاً للأعراض الظاهرية إلى ثلاثة أنواع :

١- البرى برى الجاف Dry beri beri:

يبدو المريض نحيفاً ، ضعيفاً مع ضمور العضلات وأنعدام الأحساس خصوصاً فى منطقة الساقين وصعوبة النهوض من وضع الجلوس ، ويصعب على المريض المشى تدريجياً حتى يصل إلى مرحلة العجز عن المشى . كما قد يحدث إلتهاب الأعصاب الذى قد يؤدى إلى شلل الأطراف ويصحب ذلك انخفاضاً فى وزن المريض .

٢- البرى برى الرطب Wet beri beri :

تتميز أعراض هذا المرض بظهور استسقاء edema ، أى تجمع السوائل فى أكثر مناطق الجسم ، حيث يحدث ورم أساساً فى القدمين ، وقد يلاحظ أيضاً فى الخصيتين والوجه. كما يشعر المريض دائماً بزيادة خفقان القلب وآلام فى الصدر وصعوبة التنفس، ويلاحظ تضخم القلب مع قلة حجم البول وغياب الألبيومين به عند أختباره . وقد يحدث تطور فى الأعراض وهبوط شديد فى الدورة الدموية تنتهى بالوفاة .

وعموماً يصحب البرى برى أيضاً إنخفاضاً فى الشهية وأضطراباً فى الدورة الدموية والجهاز الهضمى وبطء ضربات القلب . كما يقترن مرض البرى برى ونقص الفيتامين بالتغيرات العصبيه والهلوسة وضعف الذاكرة ، ويسمى ذلك بأعراض كورساكوف Korsakoff's syndrome الشائع بين مدمنى الكحول ، إذ أن تمثيل الكحول يحتاج إلى فيتامين B_1 ، فى الوقت الذى تخلو فيه المشروبات الكحوليه من الفيتامينات ، بينما تزود الجسم بالطاقة (٧ سعرات حرارية لكل ١ جم كحول) ، مما يقلل أستهلاك الأغذية الأخرى الغنيه بالفيتامين .

٣- بری بری الأطفال :

يصيب هذا المرض الخطير الأطفال ، الذين يتراوح أعمارهم بين ٢ - ٦ شهور ، والذين يتغذون بكميات كافية من ألبان أمهاتهم . ويرجع ذلك إلى عدم كفاية الثيامين فى لبن الأمهات اللاتى يعانين من نقص هذا الفيتامين فى أجسامهن ، رغم عدم ظهور أعراض نقص الثيامين على هؤلاء الأمهات . يتعرض الطفل فى المرحلة الشديدة من المرض إلى صعوبة التنفس وأزرقاق البشرة ، وسرعان ما يموت الطفل نتيجة أصابته بهبوط فى القلب. يصبح الطفل هزيلاً مع تطور الأعراض إلى أسهال وقئ ونتيجة نقص الطاقة والعناصر الغذائية . وقد يلاحظ وجود تورم مصاحب بتشنجات فى المراحل المتقدمة من المرض ، وقد يحدث أيضاً فقد الصوت ويستمر الطفل فى الحركة والأنفعال الصامت دون أن يحدث صوتاً وأنما آنيناً خافتاً .

الاحتياجات الغذائية لفيتامين B_1 (الثيامين) :

فيتامين B_1 ضرورى لتمثيل الكربوهيدريت والأستفادة منها ، لذا تزداد الحاجة إلى هذا الفيتامين بزيادة نسبة الطاقة الناتجة عن الكربوهيدريت ، وتقل بزيادة الدهون والبروتينات ، إلا أن الاحتياجات اليومية من هذا الفيتامين مرتبطة بشكل عام بكمية الطاقة الكلية المتولدة من الغذاء ، لذا تقدر الاحتياجات لكل ١٠٠٠ سعر حرارى من الطاقة .

وتقدر الاحتياجات بمقدار ٠,٥ ملليجم /١٠٠٠ سعر حرارى ، وهذا يعادل ١,٥ ملليجم للفرد الذى يستهلك أغذية تحتوى على ٣٠٠٠ سعر حرارى فى اليوم . وتوصى اللجنة المشتركة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO بتناول ٠,٩ - ١,٢ ملليجم يومياً للأناث والذكور من عمر ١٠ سنوات فأكثر ، مع زيادة ٠,١ ملليجم يومياً للحوامل و ٠,٢ مللجم يومياً للمرضعات .

المصادر الغذائية لفيتامين B_1 (الثيامين) :

الثيامين واسع الأنتشار فى الأغذية النباتية والحيوانيه وكذلك الأحياء الدقيقة ، حيث أن الخميرة من المصادر الغنيه لهذا الفيتامين . وتعتبر اللحوم والكبد والبيض والبقوليات والحبوب الغذائية (مثل القمح والأرز حيث يكون الفيتامين مركزاً فى الجنين والقشور الخارجيه) ، والمكسرات من المصادر الجيدة لهذا الفيتامين . وعموماً يكون محتوى الدقيق الأبيض اقل من محتوى الحبوب الكاملة ، لذلك فإن التشريعات الغذائية فى

كثير من الدول تقضى بتدعيم الدقيق بالفيتامين وبعض العناصر المعدنيه الصغرى التى تفقد مع النخالة (الردة) .

ونظراً لسهولة ذوبان الفيتامين فى الماء ، فإن عملية السلق والتخلص من ماء السلق أو الطهى يؤدى إلى فقد كمية من الفيتامين أكبر من الكمية التى تتلف نتيجة المعاملة الحرارية . جدول (١٨-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرى من الثيامين.

جدول (١٨-١٠) : محتوى بعض الأغذية من الثيامين (ملليجم/ ١٠٠ جم) .

الغذاء	محتوى الثيامين	الغذاء	محتوى الثيامين
باميا	٠,١٢	أرز أبيض	٠,٩٧
بسلة خضراء	٠,٢١	مكرونة	٠,٨٨
بطاطس	٠,١	عيش بلدى	٠,٢٣
ثوم طازج	٠,٢١	عيش فينو	٠,٢
سبانخ	٠,٠٨	فول مدمس	٠,١٥
خس	٠,٠٨	فو نابت	٠,٢
طماطم	٠,٠٦	فول سودانى طازج	٠,٦٢
دقيق قمح كامل	٠,٤١	عدس أصفر	٠,٥٠
دقيق قمح أستخلاص ٧٢	٠,١٦	حمص شامى	٠,٤٧
ردة قمح	٠,٥١		

العلاج والوقاية :

يحقن المريض بالبرى برى الجاف أو الرطب بالفيتامين ، بحيث تكون الجرعة مناسبة لحالة المريض وتحت أشراف طبى مع الراحة التامةللمريض وتناول الأغذية الغنية بالثيامين ومجموعة فيتامين B المركب . فى حالة مرض برى برى الأطفال يحقن كل من الطفل والأم بالجرعة المناسبه من الفيتامين مع تناول الأغذية الغنيه بالثيامين .

للوقاية من مرض البرى برى يجب الأهتمام بتوفير الأغذية الغنية بالثيامين وتشجيع تناول الأغذية المصنعة من الحبوب الكاملة وزيادة الوعى الغذاء للمواطنين من خلال وسائل الأعلام المختلفة وتوعيتهم بأهمية ونوعية الأغذية للوقاية من هذا المرض . العمل على تقليل فقد الفيتامين أثناء أعداد وتجهيز وطهى الأغذية وتعويض الفاقد من هذا الفيتامين عن طريق الإضافة المباشرة للفيتامين إلى الأغذية قبل أستهلاكها .

الجويتر المتوطن Endemic goiter

تطلق كلمة جويتر على أى تورم فى الغدة الدرقية **thyroid gland** ، وتوجد هذه الغدة فى الجزء السفلى الأمامى من العنق . يحدث هذا المرض عند عدم كافية اليود فى الغذاء أو عدم أمتصاصه ، حيث تتضخم الغدة الدرقية وتصل فى المراحل المتأخرة من المرض إلى ٧٥٠ جم (الوزن الطبيعى للغدة الدرقية ٢٥جم) .

ينتشر هذا المرض فى مناطق مختلفة من العالم ، حيث يكثر فى المناطق الجبليه والمناطق البعيدة عن البحار والمحيطات ، نتيجة نقص اليود فى التربة والمياه فى هذه المناطق والذى ينعكس على محتوى الأغذية النباتية الناتجة فى هذه المناطق . تقدر حالات الجويتر فى العالم بنحو ٢٠٠ - ٣٠٠ مليون حالة ، بينما يصل عدد الذين يعانون من نقص اليود فى العالم ١٠٠٠ مليون . تصل نسبة الإصابة بمرض الجويتر فى بعض الولايات الأمريكية إلى ٧,٢٪ ، وقد وجد أن ألإناث أكثر عرضة للإصابة بالجويتر ، إذ تبلغ نسبة الإصابة فى الآناث ستة أضعاف الإصابة فى الذكور . وفى دراسة مسحية أجريت فى جمهورية مصر العربية لتقدير مدى أنتشار حالات نقص اليود فى أطفال المدارس ، وجد أن ٦,٧٪ من أطفال المدارس مصابون بأعراض نقص اليود ، وأن الآناث أكثر عرضة للإصابة بهذه الأعراض ، حيث بلغت نسبة الإصابة فى الآناث ٨,٦٪ ، وفى الذكور ٤,٦٪ ، وقد كانت أقل نسبة إصابة فى محافظة المنوفية (٠,٣٪) . لم يلاحظ وجود فروق معنوية بين نسبة الإصابة بين أطفال المدارس فى المناطق الريفية والمدن ، حيث كانت نسبة الإصابة ٦,١٪ ، ٦,٩٪ على التوالى . كما وجد أن الجويتر المتوطن يسود فى بعض مناطق شرق أفريقيا ، حيث يصاب حوالى ٧٥٪ من سكان تنزانيا بهذا المرض .

يحتوى جسم الإنسان على كمية من اليود تبلغ ١٥ - ٢٣ ملليجم ، يوجد حوالى ٧٥٪ من هذه الكمية فى الغدة الدرقية ، بينما توجد الكمية الباقية فى الجلد والعضلات والهيكل العظمى والغدد اللعابية والثديية وبقية أجزاء الجسم الأخرى . يمتص اليود فى الأمعاء الدقيقة فى صورة أيون اليوديد (I^-) مرتبطاً مع بروتين ناقل له ، ثم ينقل فى الدم إلى الغدة الدرقية مع بروتين **prealbumin** فى صورة **protein - bound iodine**، (PBI) ويكون مستوى هذا اليود فى البلازما ٤ - ٨ ميكروجرام / ١٠٠ مل ، حيث يتأكسد جزء منه (حوالى ٣٥٪) إلى يود ويرتبط ببروتين ثيروجلوبيولين **thyroglobulin** وبالحمض الأمينى تيروسين لتكوين هرمونى الغدة الدرقية ، وتفرز الكمية المتبقية فى البول فى خلال ٢ - ٣ يوم . يتكون فى الغدة الدرقية هرمونان يدخل اليود فى تركيبهما وهما:

الثيروكسين thyroxine ويحتوى على ٤ ذرات يود (T_4) ، الثايرونين ثلاثى اليود triiodothyronine (T_3) حيث يحتوى على ٣ ذرات يود . يتم تصنيع هذين الهرمونين من الحمض الأمينى تيروسين . ينظم اليود نمو وتطور الجسم من خلال هذين الهرمونين ، حيث ينشط التفاعلات الأيضيه الأساسية لدرجة تصل إلى ٣٠٪ . يؤدى زيادة أو تنشيط معدل التمثيل القاعدى (الأساسى) basal metabolic rate (BMR) إلى زيادة أستهلاك الأكسجين وإنتاج الطاقة .

أعراض نقص اليود :

ينتج عن نقص اليود مرض الجويتر أو تضخم الغدة الدرقية الذى يتميز بتضخم الجزء السفلى الأمامى من العنق (شكل ٦-١٠) ، وجحوظ العين ، أختلال درجة حرارة الجسم ، جفاف الجلد ، التوتر العصبى مع عدم أنتظام النبض والتنفس . الحالات المتأخرة من المرض حيث يحدث تضخم كبير فى الغدة الدرقية (شكل ٧-١٠) ، قد تؤدى إلى صعوبة التنفس ويؤثر على الصوت الطبيعى للمريض مما يستدعى التدخل الجراحى . تزداد فرصة الاصابة بسرطان الغدة الدرقية عند المصابين بالجويتر عن الأشخاص غير المصابين .



شكل (٧-١٠) : تضخم الغدة الدرقية فى الصغار

قد يصاب الأطفال بالقزميه cretinism خاصة فى المناطق التى ينتشر بها الجويتر، وعادة مايرجع ذلك إلى نقص اليود عند الأم خلال فترة المراهقة وفى أثناء الحمل، مما يؤدى الى عدم كفاية اليود للنمو الطبيعى للجنين . يبدو الطفل طبيعيا عند ولادته ، ولكن معدل تطور النمو يكون بطيئاً ، حيث يكون الطفل صغير الحجم متبلد الذهن ، كما يحدث تشوهات فى الوجه والأنف (أنف أفطس) وتضخم اللسان وتدليه من الفم .

وخشونة الصوت وجفافه وتضخم البطن وبروزه . كما تزداد نسبة الأطفال المصابين بالصم والبكم والقزميه وبعض حالات التخلف العقلى وأضطراب التوافق العصبى الحركى للأطفال المولودين من أمهات مصابات بالجويتر .



شكل (٨-١٠): تضخم الغدة الدرقية فى الكبار

قد تحدث الأصابة بمرض المكسيديما **myxedemia** فى مرحلتى الطفوله والمراهقه نتيجة نقص اليود ، حيث تكون أعراض هذا المرض خشونة الشعر وقلة كثافته وجفاف الجلد وأصفراره ، وضعف القدرة على تحمل الجو البارد وأنخفاض الصوت وبحته وخشونته. وقد يؤدى المرض إلى خلل فى الغدة الدرقية أو الغدة النخاميه التى تفرز الهرمون المنشط للغدة الدرقية **thyroid stimulating hormone (TSH)** .

القزميه والمكسيديما مايزالان من الامراض المتنشرة فى مناطق مختلفة من العالم وخاصة فى المناطق الجبليه والهضاب .

الاحتياجات اليومية من اليود :

تقدر منظمة الصحة العالمية WHO احتياجات الفرد اليوميه من اليود بحوالى ١٠٠ ، ١٤٠ ميكروجرام للأناث البالغات والذكور البالغين على التوالى . تبلغ هذه المقررات فى الولايات المتحدة الأمريكية ١٥٠ ميكروجرام فى اليوم للبالغين والمراهقين ، مع زيادة ٢٥ ميكروجرام للحوامل و ٥٠ ميكروجرام للمرضعات . ينصح عادة بإعطاء الاطفال دون سن الحادية عشر كميات تتراوح من ٤٠ - ١٢٠ ميكروجرام يود يوميا .

مصادر اليود الغذائية :

تعتبر الأغذية البحرية مثل الاسماك والاصداف والقشريات والأعشاب البحرية من أهم مصادر اليود ، حيث يحتوى سمك القلد cod fish على حوالى ١٢٠ ميكروجرام والرنجه ٢٠٠ ميكروجرام ، والسالمون ١٤٠ ميكروجرام يود لكل ١٠٠ جم . كما يوجد اليود أيضا فى بعض الخضراوات والفواكه الطازجه مثل الفجل ، الثوم ، اللوبيا والبصل ، وخاصة التى تنمو فى أراضى غنيه باليود . كما يختلف محتوى هذه الأغذية أختلافاً كبيراً فى محتوى اليود ، طبقاً للمنطقة الجغرافية التى تنمو فيها ، فقد أشارت بعض التقارير إلى أن محتوى الجزر من اليود يتراوح من ٢٤٠ ميكروجرام فى فلوريدا إلى ٤٠٧ ميكروجرام فى أوكلاهوما و ١٢٨٣ ميكروجرام فى لويزيانا لكل ١٠٠ جم . كم أن الملح المضاف إليه اليود من أهم المصادر الغذائية لليود ، حيث تنص التشريعات الغذائية فى كثير من الدول على إضافة اليود إلى ملح الطعام . فى الولايات المتحدة الأمريكية يضاف اليود إلى الملح بمعدل ١٠ ملليجم / ١٠٠ جم ، بينما توصى منظمة الصحة العالمية بإضافة ١ ملليجم / ١٠٠ جم ملح .

توجد فى بعض الأغذية النباتيه مواد مولدة للجويتر **goitrogenic substances** تؤثر على درجة أمتصاص اليود ، ومن أهم هذه الأغذية والتى تعتبر مسئولة عن حوالى ٤٪ من حالات الجويتر ، نباتات العائلة الصليبية مثل الكرنب والقنبيط . تتلف هذه المواد المولدة للجويتر جزئياً بالحرارة أثناء الطهى ويقل مفعولها . الماء العسر المحتوى على كميات زائدة من الكالسيوم والأملاح يقلل من أستفادة الجسم من اليود الموجود فى الغذاء ، وربما يكون ذلك أحد أسباب الجويتر المتوطن .

العلاج والوقاية :

يمكن علاج المرض فى مراحله الأولى بتناول اليود أو هرمون الثيروكسين مع تجنب تناول الأغذية التى تحتوى على المواد المولدة للجويتر ، وخاصة فى وجبات المجموعات الأكثر عرضة للإصابة (الحوامل والآناث فى سن المراهقة) . وقد وجد أن تناول اليود عن طريق إضافته إلى ملح الطعام أدى إلى تقليل حالات الجويتر فى كثير من المناطق الجغرافيه، كما يقى من الإصابة فى المستقبل . يدعم ملح الطعام بإضافة أيوديد البوتاسيوم أو الصوديوم ، ولكن يفضل أيوديد البوتاسيوم حيث يضاف اليود إلى الملح بمعدل ١٠ ملليجم/ ١٠٠ جم ملح (فى الولايات المتحدة الأمريكية) أو ١ ملليجم/ ١٠٠ جم ملح (منظمة الصحة العالمية) .

الحالات المتأخرة من المرض ، حيث يحدث تضخم كبير فى الغدة الدرقية قد لا تستجيب للعلاج باليود أو الثيروكسين ويحتاج الأمر إلى التدخل الجراحى لإزالة الجويتر .

نقص الريبوفلافين (فيتامين B_2)

الريبوفلافين أحد فيتامينات مجموعة B المركب ، ويعرف بفيتامين B_2 ، وهو عبارة عن بللورات صفراء برتقالية اللون ، لا تتأثر بالحرارة أو بالأكسجين الجوى ولكنه يتلف عند التعرض للضوء أو الأشعة فوق البنفسجية .

يمتص الريبوفلافين من خلال الأمعاء بواسطة الأنتشار السلبى ولا يحتاج ذلك إلى طاقة ، حيث يتم فسفرته وتحويله إلى صور نشطة من خلال جدار الأمعاء أثناء الأمتصاص. يخزن هذا الفيتامين بكميات قليلة فى الكبد والطحال والكلى والقلب . يفرز الفيتامين أساساً فى البول ، إذ يبلغ معدل فقده فى البول ٣٠٪ من الكمية المتناولة يومياً ، كما يفقد جزء بسيط منه عن طريق العرق ، وتفرز جميع الثدييات الريبوفلافين فى اللبن. عموماً فإن الريبوفلافين ضرورى لتمثيل الكربوهيدريت والدهون والبروتينات ، كما انه ضرورى للنمو والحياة .

أعراض نقص الريبوفلافين :

تحدث فى الإنسان أعراض متعددة لنقص الريبوفلافين، تشمل إلتهاب الشفاة cheilosis، وإلتهاب زوايا الفم angular stomatitis وقد يمتد الإلتهاب ليشمل الشفتين بالكامل فى الحالات الشديدة . كما يشمل إلتهاب اللسان وتبقعه بما يسمى باللسان الجغرافى geographic tongue وإلتهاب وجفاف الجلد ، مع ميله للتشقق ، وخصوصاً حول الأنف وخلف الأذنين وحول الأعضاء التناسلية . كما تحدث تغيرات فى العين (إلتهاب ملتحمه وقرنيه العين) . هذا بالإضافة إلى الضعف العام وقلة النشاط والحيوية ، فقدان الشهية وأضطراب الهضم وتأخر نمو الطفل .

الاحتياجات الغذائية للريبوفلافين :

تقوم بكتريا الأمعاء بتكوين جزء من الاحتياجات اليومية من الفيتامين ، ويمتص بكميات قليلة من الأمعاء ، لذا فإنه يجب تزويد الجسم بإحتياجاته من الفيتامين من خلال الغذاء . تقدر احتياجات الريبوفلافين فى ضوء كمية الطاقة المتناولة ، كما هو الحال فى الثيامين . تقدر الاحتياجات من الريبوفلافين بحوالى ٠,٦ ملليجم/ ١٠٠٠سعر حرارى ، أو ١,٢ - ١,٨ ملليجم يومياً ، وتزيد هذه الكمية مع زيادة الكربوهيدريت فى الغذاء .

كما توصى اللجنة المشتركة من منظمتى الأغذية والزراعة FAO والصحة العالمية WHO بالمقررات السابقه ، مع زيادة تصل إلى ٠,٢ ، ٠,٣ ملليجم يومياً من فيتامين B_2 لكل من الحوامل والمرضعات على التوالى .

المصادر الغذائية للريبوفلافين :

الريبوفلافين واسع الأنتشار فى كثير من الأغذية النباتيه والحيوانيه . ويعتبر البيض واللبن ومنتجاته ، اللحوم والأسماك والطيور وأعضائها الداخلية (الكبد ، الكلاوى ، القلب والطحال) من الأغذية الحيوانية الغنية بالفيتامين . يوجد الفيتامين بكمية أقل فى الأغذية النباتية ، حيث تحتوى الحبوب الكاملة ، البقول والخضراوات الورقية والأسبرجس على كميات جيدة من هذا الفيتامين . وفى بعض الدول يدعم الدقيق بإضافة بعض الفيتامينات ومنها الريبوفلافين ونادراً ما يحدث أعراض نقص هذا الفيتامين إلا بين الأفراد الذين يحتوى غذائهم على كمية قليلة من الأغذية الحيوانية أو الحبوب الكاملة أو الخضراوات . جدول (١٩-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرية من الريبوفلافين .

جدول (١٩-١٠) : محتوى بعض الأغذية من الريبوفلافين (ملليجم /١٠٠جم) .

الغذاء	محتوى الريبوفلافين	الغذاء	محتوى الريبوفلافين
باميا	٠,١٥	دقيق قمح كامل	٠,١٧
بسلة خضراء	٠,٢١	دقيق قمح أستخراج ٧٢	٠,٩٥
بطاطس	٠,٠٣	ردة قمح	٠,١٢
بنجر	٠,٠٤	أرز أبيض	٠,٤٥
ثوم طازج	٠,٠٨	مكرونة	٠,٠٦
جزر	٠,٠٤	عيش بلدى	٠,٨٥
خس	٠,٠٨	عيش شامى	٠,٠٦
سبانخ	٠,٢	فول مدمس	٠,١٣
طماطم	٠,٠٥	فول نابت	٠,٢٦
عدس أصفر	٠,٣٨	فول سودانى طازج	٠,٤٥
كبد وكلاوى	٢ - ٣	اللبن البقرى	٠,١٥
اللحوم	٠,١ - ٠,٣		

الفصل الحادي عشر

الحساسية الغذائية
Food allergy

مقدمة

الحساسية allergy ، كلمة عامة تصف مجموعة من الأمراض ، التى تحدث نتيجة تفاعل غير عادى لجسم الأنسان مع مادة غريبة عنه ، تسبب عند بعض الناس تفاعلات غير عادية ، مصحوبة بأعراض مرضية . هذه المواد قد تكون دواء ، حبوب لقاح ، غبار، نوع معين من الزهور ، ملابس صوفيه ، نوع معين من الأغذية ، فطريات ، حيوانات وحشرات منزلية، مواد التجميل وبعض المواد الكيمائية التى تستخدم فى الدواء ، فى الغذاء ، فى مكافحة الحشرات أو طلاء الأخشاب . أمراض الحساسية من أكثر الأمراض شيوعا ، حيث يقدر عدد الذين يعانون من الحساسية على أختلاف أنواعها أكثر من ١٠٪ من عدد سكان العالم . وقد أشارت التقارير أن عدد مرضى حساسية الأغذية ، يتراوح بين ٠,٣ - ٧,٥٪ من عدد السكان ، وترتفع هذه النسبة فى الأطفال عنها فى الكبار ، كما أن الأطفال الذين يولدون من أباء وأمهات يعانون من حساسية لأنواع معينه من الغذاء ، غالبا ماتظهر عليهم أعراض المرض أيضا .

وهناك علاقة وثيقة بين الحساسية ومناعة الجسم ، فإذا حدث ودخلت بعض هذه المواد الى جسم الأنسان ، فإنها تحدث تفاعلات وقائية ، حيث يتضمن ذلك أنتاج الأجسام المضادة antibodies ، التى تتصدى لهذه المواد الغريبة ، وتقوم بإبطال مفعولها ، (يطلق على هذه المواد الغريبة أنتيجينات antigens) . ينتج كل أنتجين أجساما مضادة خاصة ، بحيث يحدث تفاعل بين هذه الأجسام المضادة والأنتجين الخاص بها ، أو أى مواد أخرى شبيهه .

الحساسية عباره عن تفاعل أجهزة المقاومة فى الجسم (الأجسام المضادة antibodies) ، مع أحد المواد الغريبة ذات طبيعة أنتجينيه (أنتجين antigen) ، التى تصل إلى الدم . أى أن الحساسية المتولدة عن الغذاء ، عبارة عن تفاعل أحد مكونات الغذاء ، ذات القدرة على توليد الحساسية (أليرجن allergen) ، مع الجسم المضاد ، مما يؤدى إلى حدوث استجابة فسيولوجية غير عادية abnormal physiological

response ، تظهر أعراضهـا على الشخص الحساس . غالبا ما تكون المواد المولدة للحساسية (الأليرجينات allergens) أحد البروتينات وذات طبيعة أنتجينية . وهذا لا يعنى أن كل البروتينات ذات خواص أنتيجنية ، فالجيلاتين مثلاً ، رغم أنه بروتين إلا أنه ليس أنتيجينى ، حيث ينقص تركيبه بعض الأحماض الأمينية العطرية (مثل التربتوفان والتيروسين) التى تكسبه خواص أنتيجنية . هناك بعض مواد أنتجنية عبارة عن سكريات معقدة ، أو لبيدات ، أو أحماض نووية ، تكون قادرة على الأتحاد مع الجسم المضاد ، ولكنها غير قادرة بمفردها على إنتاجه ، إلا بعد أتحادها مع البروتين ، حيث تصبح أنتيجنية ، أى قادرة على تكوين الأجسام المضادة . تسمى هذه المواد أنتيجينات غير كاملة incomplete antigens ، وذلك لتمييزها عن الأنتجين الكامل complete antigens ، القادر على إنتاج الأجسام المضادة ، وعلى الأتحاد معها .

الأجسام المضادة مواد متخصصة يكونها الجسم أستجابة لحث أنتجينى ، وتتفاعل بتخصص مع الأنتجين عن طريق مجموعة من مراكز التفاعل ، حيث يدمص أحدهما على سطح الآخر ، أى أن كل أنتجين له جسم مضاد خاص به . تتكون الأجسام المضادة أساسا فى نخاع العظام والعقد الليمفاويه والطحال ، أستجابة للحث الأنتجينى . تنتمى الأجسام المضادة إلى نوع من بروتينات سيرم الدم يسمى جلوبيولين globulin ، لذلك تسمى الأجسام المضادة بالجلوبيولينات المناعية (Ig) Immunoglobulins . يوجد خمسة أنواع من الجلوبيولين المناعى (Ig) هى : IgG, IgM, IgA, IgD, IgE ، وتوجد الخمسة أنواع فى جميع الأفراد العاديين ، ولكن بكميات مختلفة . وتختلف هذه الجلوبيولينات المناعية عن بعضها فى تركيبها وفى عملها ، حسب نظام تركيب السلاسل الببتيديه من الأحماض الأمينيه بكل نوع .

ويعتبر IgG من أكثر الأنواع وجودا بالدم ، ويكون حوالى ٧٠٪ من الجلوبيولينات المناعية ويبلغ وزنه الجزيئى ١٥٠ ألف دالتون . ويكون IgM حوالى ٦٪ من الجلوبيولينات المناعية ، ويعتبر أكبر الأنواع حجما ويبلغ وزنه الجزيئى ٩٠٠ ألف . يكون IgA حوالى ١٠٪ من الجلوبيولينات المناعية ويوجد فى السيرم (الوزن الجزيئى ١٦٠ ألف) ، وفى أفرازات الجسم كالدموع واللعاب والبول والسرسوب colostrum (الوزن الجزيئى ٣٧٠ ألف) ، بينما يكون Ig D (الوزن الجزيئى ١٨٠ ألف) ١٪ من الجلوبيولينات المناعية ويقوم بتنظيم تكوين الجلوبيولينات المناعية الأخرى . يكون IgE

(الوزن الجزيئى ١٨٥ ألف) ٠,٠٠٢٪ من الجلوبيولينات المناعية ويسبب الحساسية عند إتحاده بالأنتجين .

مما سبق يمكن تعريف الحساسية الغذائية food allergy (الحساسية المتولدة عن الغذاء) ، بأنها عبارة عن تفاعل أحد مكونات الغذاء (ذات طبيعة أنتجينيه) مع الجلوبيولينات المناعية فى الجسم (الأجسام المضادة IgE) ، مع أفراز مواد فعاله بيولوجيا ، مثل الهستامين الذى يؤدى بدوره إلى ظهور أعراض الحساسية ، والتى تختلف كثيرا طبقا للنسيج أو العضو فى الجسم المستهدف ، الذى يتعرض لتفاعلات الحساسية .

أعراض الحساسية الغذائية

مظاهر الحساسية متعددة ، حيث تظهر أعراض مختلفة ، وفى أى مكان من الجسم، وتتوقف على نوع وكمية المواد المولدة للحساسية (الأليرجينات allergens) . عادة يتمكن الجسم من تحليل الأليرجينات ، بواسطة الانزيمات فى الجهاز الهضمى ، قبل أن تصل إلى الغشاء المخاطى للأمعاء ، أى خلال عمليات الهضم العادية . وفى حالة وصول هذه المواد (الأليرجينات) إلى الغشاء المخاطى ، فالجسم يمتلك جهازا مناعيا فى الغشاء المخاطى يمكنه من حجز هذه المواد وعدم وصولها للدم . قد يضعف الجهاز المناعى للأمعاء نتيجة قلة كثافة الإنزيمات ، زيادة نفاذية الغشاء المخاطى نفسه نتيجة لوجود التهاب ، أو نتيجة تناول كميات كبيرة من الغذاء مرة واحدة ، وفى هذه الحالات يمكن للأجسام المولدة للحساسية (غالبا بروتينات) ، أن تصل إلى الدم والأنسجة ، وبذلك يبدأ الجسم فى تكوين أجسام مضادة متخصصة لها لتتفاعل مع هذا البروتين وترسبه ، أى ينتهى مفعوله . عند تناول نفس الغذاء مرة أخرى ، يبدأ الجسم فى تكوين الأجسام المضادة المناسبة طبقا للشفرة المخزنة لديه ، ويحدث التفاعل بين المواد المولدة للحساسية (الأليرجينات) والأجسام المضادة ، وتظهر أعراض الحساسية .

تقسم الحساسية الى نوعين أساسيين ، أحدهما يظهر بسرعة بعد تناول الغذاء (حساسية مبكرة early hypersensitivity) ، بينما يظهر النوع الآخر بعد فترة أطول (حساسية متأخرة delayed hypersensitivity) .

تتميز الحساسية المبكرة بظهور الأعراض ، بعد عدة دقائق وقد تصل لعدة ساعات، من تناول الغذاء ، وتستمر الأعراض لفترة قصيرة ، وعادة ماتكون كمية الغذاء المتناول قليلة (مثل السمك). وتظهر الحساسية المبكرة فى صورة قيء وأسهال ، عطس

وسعال ورشح من الأنف ودموع من العين ، والتهابات جلدية موضعيه ، وغالباً ما تزول هذه الأعراض سريعاً بعد زوال السبب . قد تكون أعراض الحساسية المبكرة شديدة، كما فى حالة الحساسية من بعض العقاقير مثل البنسلين ، حيث يحدث تهيج وطفح بالجلد وأحمرار وهرش وأديما edema ، نتيجة رشح الدم وسوائل الجسم بالأنسجة . وقد يحدث صعوبة فى التنفس وإنخفاضاً فى ضغط الدم . تظهر أعراض الحساسية المبكرة نتيجة أتحاد Ig E مع المواد المولدة للحساسية (الالبرجين allergen) ، حيث تنشط خلايا الدم البيضاء المحبة للصبغات القاعدية basphiles فى الأنسجة المتأثرة، وتحدث تفاعلات الحساسية ، وتفرز مواد مثل الهستامين histamine والسيروتونين serotonin ، وغيرها من المواد المشابه التى تسبب ظهور أعراض الحساسية . هذا النوع من الحساسية يسهل التعرف عليه بأختبارات الحساسية على الجلد ، وغالبا مايصاحبه إرتفاعاً فى كمية الأجسام المضادة فى الدم .

تظهر أعراض الحساسية المتأخرة بعد ساعات إلى عدة أيام من تناول الغذاء ، وتستمر الأعراض لعدة أيام ، وعادة ماتكون كمية الغذاء المتناول كبيرة (مثل اللبن) . أعراض الحساسية المتأخرة متنوعة ، ويمكن حدوثها فى كل أجزاء الجسم ، وتشمل الدوخه ، القيء والأسهال وآلام فى البطن وأورام مائيه فى الفم والحنجرة ، وأرتيكاريا وأكزيما الجلد ، والتهاب الجلد وضيق التنفس والتهاب الأنف . وقد تظهر هذه الحساسية المتأخرة على الجلد ، بعد فترة من ملامسة الجلد لبعض الكيماويات أو المعادن وأمتصاصها وأتحادها مع الجسم المضاد . ويعتقد أن أعراض هذه الحساسية المتأخرة تظهر نتيجة أتحاد خلايا ليمف - T (T-cell) (وليس البروتين المناعى IgE كما فى الحساسية المبكرة) التى تعمل كأجسام مضادة ، مع المواد المولدة للحساسية (الأليرجين) ، والتى غالبا ما تكون مركبات خلوية من الليبدات والليبوبروتين . ونتيجة لذلك الأتحاد ، يحدث تحللاً للخلايا الحساسة مع أفراز مادة الليمفوكين الذائبه lymphokine . من الصعب التعرف على هذا النوع من الحساسية عن طريق اختبارات الحساسية على الجلد ، كما أن كميات الأجسام المضادة فى الدم ، لا تزيد عن المعدل الطبيعى عند ظهور الأعراض .

وقد أشار البعض أن الحساسية ، أو رفض الجسم لهذه المواد الغريبة (الأليرجينات المولدة للحساسية) ، يمكن التعبير عنها بأكثر من علاقة تعتمد على مكان الأصابة بها ، فهى مرتبطة أساسا بالمناعة . عند دخول هذه المواد (الأليرجين) ، فإنها تسبب ردود فعل مضادة لها عن طريق إنتاج أجسام مضادة تبطل عمل هذه المواد الغريبه ، ونظرا لأن هذه

الأجسام المضادة موجود فقط فى الدم ، فإن أى مادة غريبه تلامس الجسم وتكون بعيدة عن تيار الدم فإنها قد تسبب الحساسية وربما تصيب الجلد فيظهر عليه طفح جلدى ، أو يصبح متورما أو منتفخا ، أو يكون على شكل أكزيما . وإذا أصابت الجهاز التنفسى تكون على شكل حمى الدريس hay fever ، أو الربو . قليلا ماترتبط حساسية الغذاء بأعراض ضيق التنفس أو الربو (التى ترتبط عادة بالحساسية المتولدة من حبوب اللقاح والفطريات) ، ولكن ضيق التنفس (الربو) ، قد يحدث فى حالة حساسية اللبن البقرى ، فول الصويا والفول السودانى ، وبعض المواد المضافة مثل اللون الصناعى (تارترزين) ، وثانى أكسيد الكبريت ، وجلوتامات الصوديوم . وإذا أصابت الأليرجينات الجهاز الهضمى ، فتكون علامات الرفض فى صورة قىء وأسهال أو آلام فى البطن . وكثيرا مايعتقد أن البروتين فى الغذاء يسبب هذه الحساسية ، حيث أشار البعض إلى أن الحساسية تتولد عن طريق القناة الهضمية ، نتيجة نفاذ البروتين غير المهضوم خلال الأغشية المخاطية، وأن البروتين غير المهضوم يمكن أمتصاصه فى ٩٠٪ من الأشخاص الأصحاء خلال الأغشية المخاطيه للأمعاء ، ويمكن التعرف عليه فى الدم . ويلاحظ أن بروتين بعض الأغذية ، مثل البيض وزنه الجزيئى صغير ، لدرجة تمكنه من الوصول إلى تيار الدم ، دون أن يكتمل هضمه ، مما ينتج عنه الحساسية . وهناك بعض حالات حساسية ناتجة عن أغذية فقيرة فى البروتين مثل الفراولة، مما يدل على أن البروتين ليس هو المسبب للحساسية ، بل هناك مواد أخرى قد تسبب الحساسية .

تختلف أعراض الحساسية التى تظهر على أعضاء وأنسجة الجسم ، حيث يختص كل نسيج أو عضو فى الجسم بعرض أو جملة أعراض ، وفيما يلى أعضاء الجسم الأساسيه التى تتأثر بالحساسية للأغذية :

١. الجلد . يتأثر بكثير من أمراض الحساسية مثل الطفح ، الارتكاريا ، الأورام الناتجة عن التهاب الأعصاب ، والأكزيما . وغير معروف بطريقة دقيقة طبيعة مرض الاكزيما ، أما باقى الأمراض فهى نتيجة لتأثر الأوعية الدموية الصغيرة .
٢. القناه التنفسية . تصاب بحمى الدريس hay fever ، وهى عبارة عن تهيج غشاء الأنف ، الذى يؤدى إلى الأختناق والعطس ومرض الربو ، مع رشح ومتاعب فى الجيوب الأنفية .
٣. القناة الهضمية . تصاب بالقىء والأسهال ، الذى ينتج عن تهيج الأغشية المخاطية . ومرض السلياك celiac disease ، الذى يحدث نتيجه للحساسية

لبروتين القمح (الجلوتين) ، ويؤدى إلى خلل فى امتصاص محتويات الأمعاء ، وغالبا مايصيب الأطفال ، ومن أعراضه الأسهال وسوء التغذية .

٤ . الجهاز العصبى . ومن أعراضه الصداع النصفى ، تشنج ، طنين فى الأذن ، دوار (دوخه) .

الأعضاء التى تصاب عادة الجلد والقناة التنفسية ، حيث يمثلان ٩٠٪ من حالات الأصابة بالحساسية . ويعتبر التهاب الأغشية المخاطيه بالأنف ، من الأعراض الشائعة الحدوث فى الحساسية الغذائية ، وخصوصا فى الأطفال نتيجة الحساسية للبن البقرى . قليلا ما تتأثر القناة الهضمية ، ونادرا مايصاب الجهاز البولى والتناسلى أو الجهاز الدورى، أو تحدث وفاة فى حالة الحساسية المتولدة عن الغذاء .

أنواع الحساسية الغذائية

عند تناول غذاء ما ، قد تحدث استجابة مناعية غير عادية abnormal immunological response ،تظهر على بعض الأفراد نتيجة تفاعل أحد مكونات الغذاء (غالبا أحد البروتينات وتعرف بالأليرجين، وتكون ذات طبيعة أنتيجينيه) ، التى تصل إلى الدم ، مع أجسام مضادة (الجلوبيولينات المناعيه IgE) ، مع أفراز المواد التى تسبب ظهور أعراض مرضيه ، تعرف هذه الأستجابة المناعية immunological response ، بحساسية غذائية حقيقية true food allergy .

قد تظهر أعراض أخرى على بعض الأفراد ، نتيجة تناول غذاء ما ، دون تدخل الجهاز المناعى immune system ، تعرف بالإستجابة غير المناعية nonimmunological responses . ترجع معظم هذه الإستجابة غير المناعية إلى مواد ناتجة من الغذاء غير بروتينية ، كما قد تحدث نتيجة خلل فى تمثيل بعض مكونات الغذاء. هذه الحالات عبارة عن حساسية غذائية غير حقيقية ، حيث لا تحدث نتيجة تفاعل أحد مكونات الغذاء مع الجلوبيولينات المناعية (IgE) . كما قد تحدث بعض هذه الأعراض نتيجة حالات عدم تحمل الغذاء food intolerance ، مثل عدم تحمل اللاكتيز lactose intolerance ، نظرا لغياب أو قلة نشاط أنزيم اللاكتوز ، مما يؤدى إلى عدم أمتصاص اللاكتوز فى الأمعاء ، وحدوث أضطرابات فى الهضم . قد يحدث مرض الفافزم favism (داء الفول) لبعض الأفراد ، وهو أنيميا وراثية تنتج من تناول الفول فقط ، دون غيره من البقوليات ، حيث يؤدى إلى الإصابة بأنيميا تكسيرية hemolytic anemia

نتيجة تكسير (إذابة) خلايا الدم الحمراء بواسطة النيكلوتيدات الموجودة فى الفول .كما قد تظهر بعض الأعراض نتيجة سوء أمتصاص الغذاء ، كما فى حالة مرض السلياك celiac disease ، الذى يرجع إلى مادة الجلوتين (بروتين موجود فى القمح) ، حيث يختفى أعراض المرض بأستبعاد القمح أو مادة الجلوتين من الوجبات الغذائية ، وغالباً ما يصيب الأطفال . قد تظهر أعراض الربو ، بسبب أملاح ثانى أكسيد الكبريت ، أو اللون الأصفر الصناعى (تارترزين) وغيرها ، هذه الحالات لايمكن اعتبارها حساسية من الناحيه العلميه ، وإن كان يطلق عليها ذلك عرفيا فى معظم الحالات.

حساسية غذائية حقيقية True food allergy

وهى حساسية تنتج من تفاعل المواد المولدة للحساسية (الأليرجين **allergen**) الموجودة فى الغذاء ، مع الأجسام المضادة (الجلوبيولينات المناعية **IgE**) فى الجسم ، مما يؤدى إلى حدوث إستجابة مناعية غير عادية **abnormol immunological response** لبعض الأفراد . هذه الأليرجينات (غالبا ماتكون بروتين) لها القدرة على حث الجسم لإنتاج **IgE**، مما يجعل الفرد حساسا لهذا البروتين . الصفات المميزة للبروتينات المولدة للحساسية فى الأغذية غير واضحة بدرجة كافيه ، وقد تم تنقية وتوصيف قليل من المواد المولدة للحساسية فى الأغذية ، حيث وجد أنها عبارة عن مواد جليكوبروتينيه **glycoproteins** ذائبه فى الماء، ذات وزن جزيئى يتراوح بين ١٠,٠٠٠ إلى ٧٠,٠٠٠ دالتون . هذه المواد مقاومة للحرارة والحموضة ، كما تقاوم عمليات الهضم ، لذلك من الصعب تغيير خواصها الأنتيجنية ، وكذلك سلوكها المولد للحساسية . البروتينات المولدة للحساسية فى الأغذية ، غالبا ماتحتفظ بقدرتها على توليد الحساسية خلال معاملات تصنيع الأغذية المختلفة .

١ – بروتينات اللبن البقرى :

بعض الأغذية المسببه للحساسية الشائعه ، مثل اللبن البقرى ، عبارة عن مخلوط معقد من مواد مولدة للحساسية . يحتوى اللبن البقرى على ٣٠ – ٣٥ جم من البروتين الكلى فى اللتر . تتكون البروتينات الرئيسية فى اللبن البقرى من الكازينات (α, β, γ) والفا وبيتا لاكتوجلوبيولين **α-&β-lactoglobulin** ، وألفا لاكتاالبيومين **α-lactalbumin** . وقد أجريت دراسات عديدة ، لتقييم قدرة هذه البروتينات ، على توليد الحساسية عند الأفراد المصابين بالحساسية ، بواسطة أختبار الجلد ، وأيضا بالتغذية

عن طريق الفم . وقد أظهرت هذه الدراسات ، أن عديد من المـواد المولـدة للحساسـية ، توجد فى كل من الكازين وبروتينات الشرش فـى اللـبن البقـرى . والبروتينـات الرئيسـية المسئولة عـن الحساسـية ، هـى الكـازين وبيتـا لاكتوجلوبيولـين β-lactoglobulin . وعموما توجد ثلاث طرق لتقليل الحساسية المتولدة عن اللبن :

١. تحليل بروتينات اللبن أنزيميا Enzymatic digestion of milk proteins .

٢. المعاملة الحرارية لتغيير طبيعة بروتينات اللبن (دنترة) Heat denaturation .

٣. التأثير المشترك لتحليل البروتينـات أنزيميـا ، وتغيـير طبيعـة البروتينـات بالمعاملـة الحرارية .

تحليل الكازين بالأنزيمات ، يؤدى إلى تكوين شقوق ذات أوزان جزيئية أصغـر مـن ١٠٠٠ دالتون ، وتساعد لحد ما إلى تقليل قدرة الكازين علـى توليـد الحساسـية . ومـع ذلك فإن التحليل الأنزيمى للكازين بدرجـة كبـيرة ، بواسـطة مجموعـة مـن عـدة أنزيمـات بروتييز proteases يؤدى إلى مرارة وأطعمـه غـير مرغوبـة ، بالأضافـة إلى تقليـل درجـة قابليته للأستهلاك (استساغه ضعيفه) . لذلك فإن تحليل الكازين يجب ألا يكون أكثر مـن المطلوب لاتلاف المواد المسببه للحساسية ، وبالتالى فقد القـدرة علـى توليـد الحساسـية . بالرغم من صعوبة تحديد الحدود العامة والدقيقة للأوزان الجزيئيـة للببتيـدات ذات القـدرة المناعية ، فإن الببتيدات ذات الوزن الجزيئى أقل مـن ٥٠٠٠ دالتـون ، تكـون ذات طبيعـة مناعية ضعيفـة immunogenic . عـادة تسـتخدم أنزيمـات الببسـين pepsin ، التربسـين trypsin والكيموتربسـين chymotrypsin ، حيـث أن هـذه الانزيمـات هـى إنزيمـات endoproteases الرئيسية فى القناة الهضمية فى الانسان . الببتيدات تكون أعلى ما يمكن والمرارة أقل مايمكن فى نواتج التحلل بواسطة أنزيم الكيموتربسـين . جميـع مسـتحضرات الببتيدات تقلل بدرجة كبيرة المواد المسببه للحساسية .

استخدام الزيوت النباتيه ، بدلا من دهن اللبن ، فى تصنيع الجبن ، يؤدى الى إنتاج منتجات شبيهه بالجبن ، ذات قدرة ضعيفه على توليـد الحساسـية . يعتـبر اللـبن الكـامل الدسم المجنس أكثر قدرة على توليد الحساسية عن اللبن غير المجنس . وقد تم حديثاً إنتـاج منتجات ألبان ذات قدرة ضعيفه على توليد الحساسية ، وتكون ذات طعم ورائحة مماثلـة للبن الكامل الطبيعى . يفضل صناعة هذه المنتجات من راشـح premeate اللـبن البقـرى الناتج من الترشيح الفائق ultrafiltraton (UF) ، والذى يكون خاليا اساسا مـن بروتـين

ودهن اللبن . يدعم الراشح ببروتين ودهن ، ذات قدرة ضعيفه على توليد الحساسية hypoallergenic ، ليعطى الحد الأدنى من الاحتياجات الدنيا الغذائية اليوميه للبن .

وقد تغيرت النظرة إلى بروتينات الشرش فى الفترة الأخيرة ، ولم يعد يعتبر من الفضلات waste products ، ولكن أصبح من العناصر الغذائية مرتفعة الجودة ، والذى يستخدم فى صناعة الأغذية ، حيث يستخدم بكثرة فى انتاج البان أطفال منخفضة الحساسية hypoallergenic . يتم خفض قدرة بروتينات الشرش على توليد الحساسية بواسطة التحلل الأنزيمى ، بواسطة أنزيمات منتقاه selective والمعاملة الحرارية . تكسير سلسلة الببتيدات العديدة عند مواقع معينة بواسطة التحلل الإنزيمى ، يؤدى إلى إتلاف البناء الأنتيجينى لجزئيات البروتين . وقد وجد أن القدرة الأنتيجينية لكل من بيتا لاكتوجلوبيولين وألفا لاكتاالبيومين تنخفض حوالى ٣ أضعاف ، خلال الساعة الأولى من التحلل .

الثبات الحرارى من الصفات الهامة المرغوبة للمتحللات hydrolysate أثناء عمليات التصنيع ، حيث أنها تسهل من إجراء المعاملة الحرارية أثناء الإنتاج ، التى تكون ضرورية للأتلاف الكامل للقدرة الأنتيجينية . بعض المواد المولدة للحساسية فى اللبن البقرى(أليبومين السيرم serum albumin والجلوبيولينات المناعية immunoglobulins) غير مقاومة للحرارة ، بينما بعض المواد الأخرى تستطيع أن تحتفظ بقدرتها على توليد الحساسية ، عند التسخين على درجة ١٢٠°م لمدة ١٥ دقيقة ، مثل الكازينات ، بينما ألفا وبيتا لاكتوجلوبيولين مقاومة للحرارة عند ١٠٠°م . يمكن خفض أنتيجينات الشرش الأكثر حساسية للحرارة ولكن مقاومة للأنزيمات ، إلى المستوى المرغوب بالتسخين عند درجة ٨٠°م و ٩٠°م لمدة تصل إلى ٣٠ دقيقة . وقد لوحظ أن التغيير فى طبيعة البيتا لاكتوجلوبيولين يمكن أن يحدث فى خلال ٢٠٠٠ ثانيه عند ٩٠°م ، وحوالى ٢٠٠ ثانيه عند ١٢٥°م . فى مجال الصناعة فإنه يفضل التسخين المستمر فى نطاق المعامله الحراريه شديدة الارتفاع ultra-high-temperature (UHT) ، عن المعاملة الحرارية عند درجات حرارة أقل لفترة طويلة مع التبريد . من ناحية أخرى فإن خطورة أرتباط الليسين فى نطاق UHT تزداد بدرجة كبيرة ، حيث يكون الليسين مركب complex مع اللاكتوز ذات قيمة غذائية منخفضة ، لذلك فإن هذا العامل يجب أن يبقى تحت السيطرة.

الصعوبات التى تواجه الأغذية ، التى يكون فيها الشرش مكون أساسى ، عند الاسترجاع (إعادة الذوبان) ، تدفع القائمين بالصناعة على خفض المعاملة الحرارية ،

للأحتفاظ بالبروتين فى الناتج على درجة عاليه من الذوبـان . المشـاكل الرئيسـية المرتبطـة بخفض قدرة بروتينات الشرش على توليد الحساسية هو اختيار الأنزيمات المناسبه ومراقبـه ظروف التفاعل للحد من المـرارة والحصـول علـى أعـلا درجـة مـن التجـانس فـى حجـم الجزئيات . التغلب على هاتين المشكلتين يساعد على استخدام الشرش على نطـاق واسـع فى صناعة الأغذية .

عند الاستخدام فى الصناعة ، فإن بروتينات الشرش الكاملة المتبقية فـى المتحلـلات hydrolysates يجـب أزالتهـا . ويمكـن أن يتـم ذلـك بواسـطة تعديـل النظـام الأنزيمـى (أستخدام أنزيمات محمولة immobilized enzymes) ، مع إزالة المواد المولدة للحساسية من المتحللات بواسطة الترشيح الفائق UF . بأستخدام التأثير المشترك للمعاملة الحراريـة ، ودرجات pH مختلفة ، وتركيزات مختلفـة مـن الكالسـيوم ، قـد يـؤدى إلى خفـض قـدرة بروتينات الشرش على توليد الحساسية إلى ١,٠٪ من القيمة الأولية .

البروتين الأساسى المولد للحساسية ، بيتا لاكتوجلوبيولين ، يمكـن اسـتخلاصه مـن الشرش بواسطة تبادل الأيونى الكروماتوجرافى . وأخيرا فإن بيتـا لاكتوجلوبيولـين يمكـن تعديله كيماويا ، بأرتباطه بمستويات مختلفة من حمض الأستياريك stearic acid(٠,٣ – ١٣,١ مول من الأحماض الدهنيه لكل مول من الليسين) ، مما يؤدى إلى خفض قدرة هذا البروتين على توليد الحساسية .

فى ضوء ماسبق ، فإن المعاملات التى يمكن أستخدامها فى اللبن ، لتقليل أو تثبيط المواد المولدة للحساسية ، تتركز فى المعاملات التالية :

١. التحلل الأنزيمى — Enzymatic hydrolysis
٢. المعاملة الحراريه — Heat treatment
٣. التخمـــر — Fermentation
٤. التجنيس — Homogenization
٥. زيادة تركيز الكالسيوم — Increase of Ca concentration
٦. التبادل الأيونى الكروماتوجرافى — Ion-exchange chromatography
٧. التعديل الكيماوى — Chemical modification

٢- البقوليات :

تمثل البقوليات legumes حوالى ٦٪ من المحاصيل الغذائية ، و١٩٪ من البروتينات الغذائية فى العالم ، وتشمل فول الصويا والفول والفول السودانى والعدس واللوبيا والبسله والفاصوليا وغيرها.

يعتبر فول الصويا soybeans محصول غذائى رئيسى ، حيث يستخدم زيت فول الصويا للاستهلاك الآدمى ، ومعظم البروتينات أو المتبقى بعد أستخلاص الزيت فى تغذية الحيوان . يحتوى فول الصويا على ٣٢-٤٢٪ بروتين . زيت فول الصويا لايسبب أى نوع من الحساسية للأفراد . وقد لوحظ أن الآثار الجانبيه لمنتجات الصويا تزداد تدريجيا خلال السنوات القليله الماضيه ، يعتبر بروتين فول الصويا من الأغذية الرئيسية التى تسبب حساسية فى أكثر من ٩٠٪ من الأطفال . تم التعرف على البروتين الرئيسى المولد للحساسية ، والذى يبلغ وزنه الجزيئى ٢٠,٠٠٠ دالتون ، من سيرم المرضى المصابين بالحساسية لفول الصويا فقط . يمكن معالجة قدرة بروتينات الأغذية على توليد الحساسية بالمعاملة الحرارية والتحلل الأنزيمى . ولسوء الحظ ، يوجد مركب مقاومة للحرارة فى فول الصويا الخام ، الذى يمكن أن يسبب حساسية . التحلل الأنزيمى عقب المعاملة الحرارية قد يكون فعالاً فى إنتاج متحلل بروتين فول الصويا منخفض الحساسية hypoallergenic soybean protein hydrolysate . وقد ظهرت إمكانية جديدة للتقليل من الأصابة بالحساسية ، من خلال تكسير روابط ثنائى السلفيت (S-S) disufite مع N-actelcysteine ، الذى يسبب تغيراً رئيسياً فى الأنتيجينات المسببه للحساسية .

تحت تأثير ظروف معتدلة نسبيا من التسخين ، فإن الكربوهيدريت يمكن أن يقلل من قدرة البروتين على توليد الحساسية ، وتعديل المواقع المعروفه للأستجابه للحساسية . وقد وجد أن التفاعل بين بروتينات فول الصويا واللبيدات المتأكسدة ، يزيد بدرجة كبيرة قدرة هذه المركبات على توليد الحساسية ، بالرغم من أن زيت فول الصويا المتأكسد نفسه لم يظهر أى أستجابه للحساسية .

يعتبر الفول السودانى peanuts من الأغذية الرئيسية المسببه للحساسية ، حيث يحتوى على عديد من المواد المولدة للحساسية الشديدة ، ولكن معظم هذه المواد لم يتم التعرف عليه بدرجة كافية . المواد المسببه للحساسية فى الفول السودانى ، أمكن أستخلاصها من الأجزاء المختلفة للفول السودانى . هذه المواد لا تتأثر بالحرارة ، سواء

كانت فى الصورة الخام أو بعد التحميص . وقد أظهرت الدراسات أن الأغذية المحتوية على بروتينات الفول السودانى هى التى تسبب الحساسية ، بينما زيت الفول السودانى ليس له أى تأثيرات مسببه للحساسية . وقد وجد أن الحساسية للزيت قد تعزى إلى وجود بقايا من البروتينات فى الزيت .

وقد أمكن فصل المواد المسببه للحساسية فى الفول السودانى ، وقد وجد أن الشقوق البروتينية الرئيسية فى الفول السودانى ، أراشين arachin ، وكوناراشين conarachin ، تتميز بنشاط مثير للحساسية allergenic activity . يحتوى الفول السودانى أيضا على جليكوبروتين حامضى acidic glycoprotein ، والذى يعتبر مسبباً رئيسياً للحساسية ، مقاوم للحرارة لدرجة ١٠٠°م ، والمعاملات العادية لاتؤدى إلى اتلاف قدرة هذا المركب على توليد الحساسية .

فى ضوء ماسبق ، فإن المعاملات التى يمكن استخدامها فى البقوليات لتقليل أو تثبيط المواد المولدة للحساسية بها ، تتركز فى المعاملات التالية :

١. التحلل الأنزيمى Enzymatic hydrolysis
٢. المعاملة الحرارية Heat treatment
٣. تكسير روابط ثنائى السلفيت Disruption of disulfite bonds(-S-S-)
٤. التفاعل بين البروتين والسكر Interaction of protein saccharide
٥. التفاعل بين البروتين والليبيدات Interaction of protein-lipid.

٣- الحبوب الغذائية :

تشمل العائله النجيليه مجموعة من الحبوب الغذائية cereals الشائعه ، قد تسبب حساسية منها القمح ، الشعير ، الذرة ، الشوفان والأرز . حبوب هذه العائله تسبب حساسية عن طريق الأستنشاق أو الملامسة ، وذلك للمزارع والخباز ، وكذلك لربة المنزل والمستهلك . يسبب دقيق القمح حساسية عند العاملين فى المخابز والمطاحن ، نتيجة استنشاق غبار الدقيق ، والأعراض غالبا ماتكون ضيق تنفس (ربو) أو أمراضا جلدية . وغالبا مايصبح المرضى على درجة عالية من الحساسية لكل انواع الدقيق التابعة لعائلة نباتيه واحدة . وتعرف كل من مرض أكزيما الخباز baker's eczema ، والربو عند الخباز backer's asthma من الامراض المهنيه . هذه الحبوب الغذائية المسببه

للحساسية ، تعتبر من ضمن المكونات الأساسيه فى الوجبات الغذائية فى معظم أنحاء العالم .

يحتوى القمح على ثلاثة أنواع من البروتينات ، تلتصق بالأجسام المضادة (IgE) فى الأشخاص المصابين بالحساسية ، وقد تم عزل هذه البروتينات من حبوب قمح الدكر buck wheat.هذه البروتينات اساسا متجانسه،وتفاعلاتها المناعيه immunoreactivity ثابته بدرجة كبيرة عند تعرضها لدرجة حرارة ١٠٠°م لمدة ساعة .

تسبب المواد المولدة للحساسية فى الأرز ، نوعاً من حساسية الجلد المرضيه atopic dermatistis (معظم المرضى يعانون أيضا من حساسية القمح والشعير) . وقد أقترحت طريقة لإنتاج أرز منخفض الحساسية hypoallergenic للمرضى بحساسية الأرز ، حيث يتم غمر حبوب الأرز المجنى حديثا فى كربونات (pH ٩) ، يحتوى على جليسرول أحادى الأوليت glyceral monooleate وأنزيم الأكتينيز actinase (نوع من البروتييز منتج فى اليابان) ، ثم يعرض المخلوط لضغط منخفض لنزع الغازات منه . يحضن المخلوط بعد نزع الغازات منه ، عند درجة ٣٧°م لمدة ٢٤ ساعة ، لتحليل البروتينات. تنتج هذه العملية حبوب أرز لاتحتوى على الجلوبيولين الرئيسى المولد للحساسية allergenic globulin ، حيث تم تحليله إلى مركبات أبسط . وقد تم أختبار الناتج على مرضى حساسية الجلد ، ولم يظهر عليهم أعراض الحساسية .

مرض ربو الخبار baker's asthma ، حساسية تنتج من استنشاق غبار الدقيق، واسع الأنتشار ويؤثر على عدد كبير من العاملين فى المخابز والمطاحن . بالرغم من أن هذا المرض معروف منذ سنوات عديدة ، إلا أنه لم يحدث تقدم ملحوظ فى التعرف على المواد الرئيسية المولدة للحساسية فى الدقيق . وحديثا تم توصيف المواد المولدة للحساسية فى الشعير والقمح ، حيث يبلغ الوزن الجزيئى لكل منهما ١٥,٠٠٠ دالتون ، وهما من المواد المثبطة لأنزيم α-amylase أندوسبرم الحبوب الغذائية . لاتوجد معلومات عن ثبات هذه المواد المولدة للحساسية أثناء عمليات تصنيع الأغذية .

ومن المعاملات التى يمكن استخدامها فى معاملة الحبوب الغذائية ، لتقليل أو تثبيط المواد المولدة للحساسية :

١. المعاملة الحرارية Heat treatment

٢. التحلل الأنزيمى Enzymatic hydrolysis

٣. المعاملة بالكربونات والجليسرول أحادى الأوليت

Carbonate, glycerol monooleate treatment.

٤- الأسماك :

الحساسية الناتجة عن تناول الأسماك شائعة فى البلاد التى يزداد فيها تناول الأسماك ، وتعتبر أشهر أنواع الحساسية ، وتتميز بأعراض أشد من أعراض الحساسية الناتجة عن أغذية أخرى .

غالباً ما تكون أعراض الحساسية أرتيكاريا وضيق التنفس . وقد تمكن العلماء من عزل البروتينات المسببة للحساسية ، وهى مركبات غير مقاومة للحرارة ، حيث تفقد كثير من فاعليتها بعد التسخين لدرجة ١٠٠°م لمدة ١٠ دقائق . وعادة تستخدم معاملات حرارية أقل من ذلك ، عند أعداد وطهى السمك . وقد أظهرت بعض الدراسات ان المادة المولدة للحساسية فى سمك الحوت تعرف بـ allergen M ، وهو عبارة عن بارفاليبومين parvalbumin ، وتتحكم فى تدفق أيونات الكالسيوم إلى خارج الخلية . تحتوى allergen M على ١١٣ حمض أمينى وجزئ واحد من الجلوكوز ، ووزنه الجزيئى ١٢,٣٢٨ دالتون ، مقاوم للحرارة بدرجة ملحوظة ، ويقاوم تأثير الأنزيمات المحللة ، ويرتبط بالأجسام المضادة (IgE) فى جسم الإنسان .

كما أمكن عزل وتنقية نوعين من المواد المولدة للحساسية من الجمبرى ، أطلق على الأولى antigen I ، وتم الحصول عليها من الجمبرى الخام ، وهى مقاومة للحرارة وذات وزن جزيئ ٢٠,٠٠٠ دالتون . المادة الثانية أطلق عليها antigen II ، وتم الحصول عليها من الجمبرى المطهى ، وهو مقاوم للحرارة وذات وزن جزيئ ٣٦,٨٠٠ - ٣٨,٠٠٠. وقد وجدت الأجسام المضادة (IgE) فى جميع عينات سيرم الأفراد المصابين بحساسية الجمبرى ، مما يدل على أن المادة الأساسية المولدة للحساسية فى الجمبرى antigen II .

تعتبر الأسماك والقشريات والأصداف (المحار والقواقع وبلح البحر وغيرها من الرخويات) ، من الأغذية التى تحتوى على مواد مولدة للحساسية ، تسبب عند تناولها أعراضاً مرضية كثيرة ، مثل الأرتيكاريا والاستسقاء edema ، وأضطرابات فى الجهاز الهضمى ، والصداع النصفى وضيق التنفس (الربو) . ويلاحظ أنه من النادر أن يكون لدى شخص ما حساسية لجميع أنواع السمك ، حيث أنه عادة ما تكون لدى الإنسان حساسية لنوع معين من السمك والأصناف التابعة له .

٥- البيض :

يستخدم البيض على نطاق واسع فـى غـذاء الإنسـان ، ويسـبب حساسـية لبعـض الأفراد. ينتشر هذا النوع من الحساسية بين الأطفال ، كمـا يمكـن أن يصـاب بـه الكبـار أيضاً. أظهرت الدراسـات الخاصـة بهـذه الحساسـية ، أن البروتينـات هـى المسئولة عـن الحساسية ، وتتحمل طرق الطهى العادية للبيض . تتركز هذه البروتنيات فى بياض البيـض مثـــل الأوفـــاليبومين ovalbumin ، الأفوميوكيـــد ovomucaid ، والكونـــالبيومين conalbumin ، حيث أن هذه البروتينات لها القـدرة علـى الأرتبـاط بالأجسـام المضـادة (IgE). أهم هذه البروتينات على الأطلاق بروتـين الأفوميوكيـد ، وهـو مثبـط لأنزيمـات التربسين فى الجهاز الهضمى المسئول عن هضم البروتينات . تفقد بروتينات البيض حـوالى نصف فاعليتها فقط بعد طهى البيض لمـدة ٦ - ٨ دقـائق علـى درجـة ١٠٠°م . الأفـراد المصابين بحساسية شديدة للبيض ، يصابون أيضاً بنفس أعراض الحساسية بمجرد أستنشـاق رائحة البيض المقلى . يعتقد بعض العلمـاء أن الحمـض الأمينـى ميثيونـين methionine ، هو المسبب لهذه الحساسية ، حيث وجـد أن إضافـة هـذا الحمـض ، إلى غـذاء خـال مـن البيض ، يسبب نفس الأعراض . ومن المعروف أن هذا الحمض الأمينى ، أحد المواد الهامة فى الجسم ، ويوجد بكثرة فى الأغذية الحيوانية أكثر منها فى الأغذية النباتية .

عند وجود حساسية لبياض البيض ، فإنها غالباً ما تشمل كل أنواع البيض المختلفة (الدجاج ، البط ، وغيرها مـن الطيـور) . ويجـب أن يراعـى فـى أغذيـة الأفـراد المصـابين بالحساسية ، استخدام وجبات غذائية خالية من البيض ، مثل استـخدام اللحـوم والأسمـاك والدجاج كبديل للبيض . كما يجب استخدام بديل مناسب للبيض فى المخبوزات ، مثـل الكيك والبسكويت ، التى تستخدم فى صناعتها البيض .

٦- الخضراوات والفاكهة :

المواد المسببة للحساسية فى الخضراوات والفاكهـة غـير معروفـة تمامـاً ، وغالبـاً مـا تكون أعراض الحساسية فى صورة أرتكاريا والتهابات جلدية أخرى .

المواد المسببة للحساسية فى الخضراوات قد تكون موجودة فى الأوراق أو الجذور، وفى البعض الآخر فى الأزهار أو البذور ، كما يختلف كل جـزء مـن النبـات فـى درجـة الحساسية ، بإختلاف مراحل النضج . نظراً لأن الخضراوات تؤكـل طازجـة ، فـإن هنـاك فرصـة كبـيرة لحـدوث الحساسـية . عمليـات الطهـى تـؤدى إلى أتـلاف المـواد المولـدة

للحساسية، نتيجة لحدوث دنترة denaturation ، مما يجعلها غير قادرة على توليد الحساسية (مثل الجزر ، البطاطس ، الكوسة) . كما يعتقد بعض العلماء أن المواد المسببة للحساسية فى الطماطم ، عبارة عن بروتين مرتبط بسكر ، وأن هذه الرابطة تتكون عند تصنيع عصير الطماطم وصلصة الطماطم من خلال تفاعل غير أنزيمى ، وأن هذه المواد تولد الحساسية بدرجة شديدة عند الأفراد المصابين بحساسية الطماطم . والمواد المسببة للحساسية فى الطماطم غير الناضجة أقل من الموجودة فى الطماطم الناضجة . وعموماً فإنه من النادر حدوث حساسية من الخضراوات وقد تظهر نتيجة تناول الخضراوات الطازجة ، وليست الخضروات المطبوخة ، وعادة يكون المريض حساساً لمجموعة خضر من عائلة واحدة .

تستهلك الفاكهة طازجة فى مرحلة النضج عند زيادة نسبة السكر ، ويعتقد أن المواد المولدة للحساسية تتركز فى جلد وبذور الفاكهة ، وهى غير مقاومة للحرارة ، حيث أن الموز المجفف والفراولة المعلبة لا تسبب الحساسية . تسبب الفراولة عادة طفح جلدى . غسيل الفراولة بالماء الساخن يتبعه الغسيل بالماء البارد ، يؤدى إلى التخلص لحد كبير من المواد المولدة للحساسية ، دون فقد فى الطعم والقوام ، ولا تسبب الطفح الجلدى . كما يعتقد كثير من العلماء أن حبوب اللقاح ، التى قد تتواجد على الفراولة ، هى المسبب للحساسية ، وليست الفاكهة نفسها .

الموز والأناناس والمانجو من الفواكه المسببة للحساسية ، والمعاملة الحرارية تقلل لحد كبير المواد المولدة للحساسية . كما قد يسبب الرمان أعراض حساسية بعد ساعات قليلة من تناوله ، حيث يتورم اللسان ، وتتركز هذه المواد فى بذور الرمان .

٧- أغذية أخرى مولدة للحساسية :

توجد أيضاً بروتينات مولدة للحساسية allergens على نطاق واسع فى البذور ، وتشمل البسلة الخضراء ، حبوب الخروع ، بذور القطن ، بذور الشلجم . غالباً ما تكون هذه المواد بروتينات منخفضة الوزن الجزيئ ، ذات محتوى مرتفع من السستين cystine ، لكن المعلومات عن الصفات الكيميائية الحيوية والتركيب الكيماوى ما زالت ضئيلة . من أهم نباتات العائلة الصليبية التى يعتقد أنها مسببة للحساسية ، المسترد mustards . يحتوى شق ألبيومين حبوب المسترد الصفراء على المادة الرئيسية المولدة للحساسية . يتميز هذا البروتين بصفات بيوكيماوية تتميز بها أيضاً مواد أخرى مولدة للحساسية ، مثل

الوزن الجزيئى المنخفض ، المقاومــة للأنزيمـات المحللـة للبروتينـات ، والمحتـوى المرتفـع مـن السستين . التركيب الكيماوى لهذه المواد تتشابه لحد ما مع بروتينات نباتية أخرى ، مثـل بروتين الذرة الغنى فى البرولين أو جليادين القمح **wheat gliadin** .

تعتبر بذور السمسم من المواد القوية المسـببة للحساسـية ، حيـث تسـبب إسـتجابة شديدة للحساسية فى الأفراد المصابين بالحساسية . يمكن أتلاف المواد المولـدة للحساسـية فى بذور السمسم بالحرارة . لم يلاحظ أى حساسية لزيت السمسم المعامل بـالحرارة ، أو من حبوب السمسم الموجودة عادة علي الخبز والمخبوزات المختلفة .

بعـض المشـروبات تسـبب أيضـاً حساسـية للإنسـان ، مثـل الشـيكولاتة والقهــوة والشاى والبيرة والمشروبات الكحولية والغازية ، بالرغم من أن كثير من هذه المشـروبات شائعة الأنتشار فى جميع أنحاء العالم ، إلا أن فرصة الإصابة بالحساسية ضئيلة جداً.

يصاحب تناول الشيكولاتة عند بعض الأفـراد أعـراض حساسـية ، مثـل إلتهابـات جلدية ، صداع واضطرابـات معويـة . تسـتخدم الشـيكولاتة كمشـروب ، أو كغـذاء أو مواد مكسبة للنكهة وفى مستحضرات التجميل والأغراض الطبية (زبدة الكاكاو) . عنـد استخدام الشيكولاتة كغذاء ، يتم تعريض بذورها للحرارة العاليـة ، لتقليـل المـواد المسـببة للحساسية ، لذلك نـادراً مـا تسـبب الشـيكولاتة حساسـية عنـد تناولهـا . تحتـوى بـذور الكاكاو على مادة ثيوبرومين **theobromine** كمادة فعالـة رئيسـية ، كمـا تحتـوى علـى الأوكسالات وهى التى تسبب الحساسية .

القهوة مشروب عالمى ومن النادر أن يسبب أعراض حساسية عند تناولهـا ، نظـراً لعملية التحميص التى يتعرض لها حبوب القهوة . تحتـوى حبـوب القهـوة الخضـراء علـى مواد مسببة للحساسية ، وغالباً ما يصاب العاملين فى مصـانع البـن بالحساسـية ، نتيجـة أستنشاق غبار البن وتداول حبـوب القهـوة ، ولكـن عنـد تناولهـا كمشـروب لا تسـبب حساسية . المواد المسئولة عن الحساسية فى البن الأخضر غير مقاومة لحـرارة التحميـص ، لذلك فإن التحميص بدرجة غير كافية قد يؤدى إلى وجـود بقايـا مـن المـواد النشـطة فـى مركز الحبوب، مما يسبب أعراض الحساسية . ومـن المعـروف أن حمـض الكلوروجينيـك **chlorogenic acid** ، مسئول عن الحساسـية فـى القهـوة ، ذات وزن جزيـئ منخفـض وغير مقاوم للحرارة.

نادراً ما يسبب الشاى حساسية ، حيث أن معظم الشاى المستخدم كمشروب هو الشاى الأسود ، والذى تم تعريضه لعملية تخمير ، وقد يصاب بعض العاملين الذين يقومون بتداول وتصنيع الشاى بالحساسية نتيجة الأستنشاق .

تحتوى المشروبات الغازية على التوابل والأعشاب ومواد النكهة الطبيعية وكذلك المواد الملونة ، مما يعطى فرصة لحدوث الحساسية . كما أن المواد المضافة الكيميائية فى هذه المشروبات (مواد مكسبة للنكهة الصناعية أو المواد الملونة الصناعية) تكون أكثر نشاطاً فى ظهور أعراض الحساسية عن المواد الطبيعية .

تستهلك البيرة كمشروب كحولى ، ويحتوى على كثير من المواد المسببة للحساسية مثل المولت (الشعير) ، الخميرة وحشيشة الدينار ، والتى تسبب حساسية للجلد. عملية البسترة عادة لا تكفى لأتلاف المواد المسببة للحساسية .

المواد التى تضاف للغذاء أثناء أعداده وتصنيعه وتخزينه ، بغرض تحسين صفاته مثل اللون ، الطعم ، الرائحة ، القوام والثبات قد تسبب الحساسية . وعموماً فإن المواد المضافة، مثل المواد الحافظة ، المواد الملونة ، مضادات الأكسدة ، المحليات الصناعية وغيرها ، وكذلك المواد التى تلوث الغذاء ، مثل المبيدات الحشرية ، بقايا الحشرات وبقايا الأدوية وكذلك الفطريات ، كل هذه المواد قد تسبب الحساسية . جميع هذه المواد غير بروتينية ، ويعتقد البعض أنها ترتبط بأحد البروتينات ، وبالتالى يمكن أحداث التفاعل بين المواد الغريبة والأجسام المضادة وظهور أعراض الحساسية . ومن المواد التى تسبب الحساسية عند بعض الأفراد ثانى أكسيد الكبريت (الذى يستخدم بكثرة فى حفظ لون الفاكهة المجففة مثل الزبيب) ، واللون الصناعى تارترزين (الذى يستخدم بكثرة فى المياه الغازية والحلويات) ، والسكارين (الذى يستخدم فى إنتاج أغذية مرضى السكر والأغذية المنخفضة السعرات) ، وكذلك البنسلين (الذى يتواجد فى الأغذية الحيوانية) . والحساسية للبنسلين معروفة ومنتشرة ، لذا فإن تعاطى البنسلين كدواء يجب أن يتم تحت أشراف طبيب .

تستعمل الصموغ النباتية فى كثير من الأغراض ، كمواد مضافة للغذاء ، ومكون أساسى فى صناعة الحلوى ومواد التجميل . قد تسبب الصموغ النباتية حساسية نتيجة الأستنشاق (الربو) ، أو التلامس مع الجلد مسببة إلتهابات جلدية . نادراً ما تصنف الصموغ النباتية كمواد مسببة للحساسية .

التقليل من الحساسية :

يستخدم التحلل الأنزيمى والمعاملة الحرارية اساساً ، للحد من الحساسية . وقد ظهر حديثاً علاج مضاد للحساسية ، فقد وجد أن البكتين له تأثير مثبط على أنزيم hyaluronidase ، وهو من أهم الأنزيمات التى تسيطر على مدى الإستجابة للحساسية، لذلك فإن التأثير المثبط لهذا الأنزيم يستخدم كدليل على النشاط المضاد للحساسية . لذلك يعتقد أن البكتين يحتوى على خاصية مضاد للحساسية antiallergic . كما لوحظ نفس التأثير لمستخلصات الشاى tea extracts ، حيث وجد أن جميع مستخلصات الشاى التى أختبرت ، أظهرت تأثير مثبط قوى لأنزيم hyaluronidase . وقد أوضحت النتائج أن المركبات الفينولية ، مثل التانينات tannins فى هذه المستخلصات ، قد أظهرت نشاطاً ، بصرف النظر عن درجة تخمر الشاى ، وأن بعض النشاط ما زال موجوداً بعد إزالة مركبات الفينول ، لذلك يعتقد أنه توجد مكونات نشطة أخرى بالإضافة إلى التانينات .

وقد أجريت بحوث لأحلال القمح ، الذرة وغيرها من العائلة النجيلية ، البقوليات، واللبن ومنتجاته ، البيض ، المكسرات والخميرة فى أغذية جديدة لا تسبب حساسية للأفراد المصابين بالحساسية .

مرض السلياك Celiac disease

هذا المرض ، هو إحدى حالات الحساسية التى لا يشارك فيها الجلوبيولينات المناعية (IgE) . يحدث هذا المرض لبعض الأفراد ، وخاصة الأطفال ، عقب تناول أغذية تحتوى على القمح ، ومن أهم أعراضه سوء أمتصاص المواد الدهنية ، وأمتصاص بقية مكونات الغذاء بدرجة ضعيفة . يعتبر مرض السلياك مرض معوى ، نتيجة حساسية من الجلوتين (بروتين موجود فى القمح) ، ويؤدى إلى حالة من سوء التغذية. تحدث أعراض سوء الإمتصاص فى بعض الأفراد ، عقب تناول القمح ، الشيلم rye ، الشعير وأحياناً الشوفان oats . يرتبط مرض السلياك بشق الجليادين gliadin fraction من بروتين القمح ، أو شقوق البرولامين فى الشعير ، الشيلم والشوفان . ونظراً لعدم تقدير مستوى التحمل الآمن حتى الآن ، فإن تجنب تناول هذه الأغذية ، هو الأختيار الأفضل ، حيث لا يمكن القضاء على الحساسية ، نتيجة هضم الجليادين بالببسين والتربسين .

هذا النوع من الحساسية يصيب الأمعاء ويؤدى إلى ضمور الغشاء المخاطى المبطن للأمعاء ، وينشأ عنه ضعف فى أمتصاص المواد الغذائية نتيجة لزيادة الحساسية لمادة الجلوتين . تشمل الأعراض بصفة عامة : نقص فى الوزن ، أعراض سوء التغذية ، أسهال مستمر ونقص النمو عند الأطفال . وقد تظهر أعراض اصابة على الجلد فى صورة حبيبات فقاعية صغيرة على مناطق معينة من الجلد (السطح الخارجي للذراعين والظهر) مع حكة شديدة . عادة يصاحب هذا المرض زيادة كمية المواد الدهنية بالبراز ، ونقص فى الفيتامينات فى الجسم وضعف التجلط نظراً لنقص فيتامين k . قد تحدث فى الحالات الشديدة زيادة هشاشية العظام . كما يتميز هذا المرض بوجود أجسام مضادة من النوع IgA بتركيز مرتفع أثناء نشاط المرض . يصيب هذا المرض الأشخاص ذو البشرة ، ونادراً ما يظهر فى الملونين أو الآسيويين .

وقد أكتشف الأطباء الهولنديون ، أن سوء أمتصاص الغذاء الناتج عن مرض السلياك ، يرجع إلى مادة الجلوتين فى القمح . وقد وجد أن أعراض المرض يختفى بأستبعاد القمح ، أو مادة الجلوتين من وجبات المرضى . إذا تناول شخص دون قصد غذاء يحتوى على مادة الجلوتين ، فإن الأعراض تعود للظهور مرة أخرى وبصورة واضحة. وقد وجد أن وزن أحد الأطفال ظل ثابتاً عند ١٥ كجم لمدة سبع سنوات ، وبعد أن تم أستبعاد مادة الجلوتين من غذائه ، زاد وزنه بمقدار ٩ كجم خلال أربعة أشهر.

عدم تحمل اللاكتوز Lactose intolerance

يعتبر اللبن ومنتجاته من المصادر الهامة لكثير من العناصر الغذائية مثل الكالسيوم ، بروتين مرتفع الجودة ، البوتاسيوم ، الفوسفور والريبوفلانين . تلعب هذه المنتجات دوراً هاماً فى تغذية الأطفال والبالغين فى جميع أنحاء العالم .

نظراً لأن اللبن يسبب بعض أنواع من الحساسية ، فإنه يجب التمييز بين حساسية اللبن milk allergy ، وعدم تحمل اللاكتوز lactose intolerance . ترجع الحساسية الناتجة عن تناول اللبن إلى بروتنيات اللبن ، التى تتفاعل مع الأجسام المضادة (IgE) فى الجسم ، وتسبب ظهور أعراض مرضية . وتعتبر حساسية اللبن حساسية حقيقية true allergy . قد تظهر حالات مرضية أخرى نتيجة تناول اللبن ، ولكنها ليست من حالات الحساسية الحقيقية ، وهى عدم تحمل اللاكتوز lactose intolerance. فى عمليات

الهضم العادية ، فإن اللاكتوز (سكر اللبن) ، السكر الرئيسى الموجود طبيعياً فى اللبن ، يتحلل إلى سكريات أحادية (جلوكوز وجلاكتوز) فى الأغشية المخاطية المبطنة للأمعاء ، ثم يمتص بعد ذلك السكريات الأحادية ، ويتم تمثيلها كمصدر من مصادر الطاقة . عند غياب الأنزيم المسئول عن تحلل اللاكتوز β-galactosidase (lactase) ، أو وجوده بمستويات منخفضة ، يؤدى إلى عدم هضم اللاكتوز وأمتصاصه ، حيث تهاجم البكتريا سكر اللاكتوز الذى لم يتم أمتصاصه ، فى الأمعاء الغليظة ، مما يؤدى إلى حدوث أضطرابات هضمية عند تناول اللبن . هذه الحالة ليست حساسية حقيقية ، ولكن تعرف بحالة عدم تحمل اللاكتوز .

وقد وجد أن حوالى ٧٠٪ من سكان العالم ، (حوالى ٢٨٪ من سكان الولايات المتحدة الأمريكية البالغين ، أى حوالى ٥٠ مليون أمريكى) ، لهم قدرة محدودة ، نتيجة عوامل وراثية ، لهضم اللاكتوز الموجود فى اللبن ومنتجات اللبن الأخرى . هذه التقديرات ناتجة عن دراسات أستخدمت جرعة من اللاكتوز قدرها ٥٠جم ، كمية اللاكتوز الموجودة فى لتر واحد من اللبن ، وهذه التقديرات مبالغ فيها حيث أن كمية اللاكتوز التى عادة يتناولها الفرد حوالى ١٢,٥ جم ، كمية اللاكتوز الموجودة فى كوب واحد من اللبن (٢٥٠ جم) .

جميع صغار الثدييات والأطفال الرضع **infants** (عدا الأطفال المولودون بعيب خلقى **congenital**) يتمتعون بمستوى مرتفع من أنزيم اللاكتيز **lactase** ، الذى يمكنهم من هضم اللاكتوز . ينخفض نشاط أنزيم اللاكتيز بعد الفطام **weaning** فى معظم الأطفال، أى عند عمر ٣ – ٥ سنوات تقريباً ، عندما يتناول الأطفال أنواع مختلفة من الأغذية . ومن الناحية النظرية ، فإن الأفراد الذين لديهم القدرة على هضم اللاكتوز ، نتيجة لعوامل وراثية ، يتمتعون بصحة أفضل وعمر أطول ، وينقلون هذه الصفة السائدة إلى ذريتهم .

فى عام ١٩٠١ تم التعرف على حالات عدم تحمل اللبن **milk intolerance** ، حيث لوحظ الإرتباط بين الأسهال وتناول الكربوهيدريت . وقد تم نشر مجموعة من البحوث فى عام ١٩٠١ ، توضح أن أنزيم اللاكتيز يصل إلى أقصى نشاط له ، فى معظم الثدييات ، عقب الولادة مباشرة ، ثم ينخفض نشاط هذا الأنزيم تدريجياً ، حيث يصل مستوى منخفض بعد الفطام . فى عام ١٩٢١ عزى بعض الباحثين عدم تحمل اللبن فى الأطفال الرضع والأطفال الأكبر سناً ، إلى نقص فى الأنزيم اللازم لتحلل اللاكتوز . وفى

منتصف الستينات ، بدأت ظاهرة عدم تحمل اللاكتوز تشد أهتمام الباحثين ، حيث وجد أن ٧٠٪ من البالغين السود ، ٦ - ١٢٪ فقط من البالغين البيض من مجموع الأفراد البالغين التى شملتهم الدراسة فى بلتيمور فى الولايات المتحدة الأمريكية ، ليس لديهم القدرة على تحمل اللاكتوز بالكمية الموجودة فى لتر واحد من اللبن . وقد أظهرت الدراسات المختلفة التى أجريت فى أنحاء متفرقة من العالم ، أن الأنخفاض فى نشاط اللاكتيز فى مراحل الطفولة المبكرة غير شائعة . كما وجد أن القدرة على هضم اللاكتوز فى البالغين ، أكثر شيوعاً فى شمال أوروبا ، والمواطنين البيض فى أمريكا ، وأن هذه الصفة تنتقل وراثياً ، وأن نشاط الأنزيم لا يمكن حثه أو أستمالته induced بالتعرض المستمر للاكتوز ، ولكن تأقلم الأمعاء قد يحسن من المقاومة للتناول المستمر للبن . الأنخفاض فى نشاط اللاكتيز لا يعتمد على اللاكتوز الموجود فى الغذاء ، حيث تدل كثير من الدراسات على أن أستمرار تناول اللاكتوز ، لا يحافظ على أو يحسن من نشاط اللاكتيز . ويعتقد أن الأنخفاض فى اللاكتيز، قد يعزى إلى الأنخفاض فى معدل تخليق أنزيم اللاكتيز، أنخفاض فترة حياة الخلايا المعوية المفرزة لأنزيم اللاكتيز ، أو الأثنين معاً. وعموماً فإن من الواضح أن أفراز اللاكتيز يخضع لعوامل وراثية .

وعموماً فإن الأفراد الذين يتناولون اللبن ومنتجاته بمعدل أقل ، نتيجة لعدم تحمل اللاكتوز ، فإن أمتصاص الكالسيوم وغيره من العناصر الغذائية من اللبن ، مثل فيتامين D، ريبوفلافين ، بوتاسيوم ، فوسفور ومغنسيوم ، يكون أقل . يؤدى عدم أمتصاص الكالسيوم بكمية كافية ، إلى زيادة فرصة الإصابة بلين العظام ، أرتفاع ضغط الدم وربما سرطان القولون . يتوفر حالياً كثير من المعلومات عن عدم القدرة على هضم اللاكتوز ، مما ساعد القائمين بالأبحاث فى هذا المجال إلى وضع استراتيجية تسمح للأفراد الذين يعانون من نقص فى نشاط اللاكتيز ، بتناول اللبن ومنتجاته دون ظهور أعراض مرضية .

تكوين اللاكتيز :

على عكس أنزيمات السكريات الثنائية الأخرى ، فإن اللاكتيز يظهر فى المراحل المتأخرة من تكوين الجنين . وقد قدر تركيز اللاكتيز عند الأسبوع ٣٥ - ٣٨ من الحمل بحوالى ٧٠٪ من التركيز الكلى للأنزيم . أجريت معظم الدراسات على تكوين اللاكتيز على الأطفال المولودين متوفين . ونظراً لأن مستوى اللاكتيز فى الأطفال المبتسرين premature ، حتى الذين يعيشون لفترة قصيرة ، تكون أعلى من مستواها فى الأطفال

الذين ولدوا متوفين ، عند فترة مماثلة من الحمل ، فقد أدى ذلك إلى الأعتقاد بـأن التغذيـة تؤثر على مستوى اللاكتيز فى الأطفال بعد الولادة .

جميع الأطفال فى الأشهر الأولى من حياتهم ، لا يستطيعون تحلل لاكتـوز لـبن الأم بصورة كاملة ، يتضح ذلك من تركيز الأيدروجين فى هواء الزفير breath ، بـالرغم مـن أن هؤلاء الأطفال ينمون بصورة طبيعية . وقد قام بعض البـاحثين فـى الولايـات المتحـدة الأمريكية ، بتقييم هضم اللاكتوز فى ١٧ طفل أبيض طبيعى يتم رضاعتهم من ثـدى الأم (رضاعة طبيعية) ، وأعمارهم تـتراوح بـين ٤ - ٥ أسـابيع ، حيـث وجـد أن ٥ أطفـال (٢٩٪) أنتجـوا كميـات كبـيرة مـن الأيدروجـين فـى هـواء الزفـير ، ممـا يـدل علـى أن الكربوهيدريت غير الممتصة ، قد تم تخميرها بواسطة بكتريا القولون فى الأمعاء الغليظـة . ثلاثة من هؤلاء الأطفال قد توقفوا عن إنتاج مستويات مرتفعة مـن الأيدروجـين ، نتيجـة تقدمهم فى السـن ، جميع هـؤلاء الأطفـال زاد وزنهـم وكـان نموهـم طبيعيـاً . لم يظهـر الجلوكوز فى براز الأطفال تحت الأختبار ، مما يدل على أن نواتج هضـم اللاكتـوز قـد تم أمتصاصها .

أنواع نقص اللاكتيز :

غيـاب أو نقـص لاكتـيز lactase deficiency الأمعـاء ، قـد يكـون خلقـى congenital ، أولى primary أو ثـانوى secondary . نقـص اللاكتـيز الخلقـى ، أو alactasia حالة نادرة الحدوث ، حيث لا يوجد أنزيم اللاكتيز بتركيزات محسوسـة منـذ الولادة . الطفل الذى يولد بهذه الحالة ، يعانى من إسهال شديد ، يبدأ فى خـلال بضعـة أيام بعد الولادة . بالإضافة إلى قياس تركيز الأيدروجين فى هواء زفـير هـؤلاء الأطفـال ، فإن الأمر يحتاج إلى طرق أخـرى تشـخيصية مثـل عينـة مـن الأمعـاء للفحـص المجهـرى ، وقياس نشاط اللاكتيز للتعرف على أسباب المرض . وقد وجد أن فى حالة نقص اللاكتيز الخلقـى، فـإن هسـتولوجيا الأمعـاء الدقيقـة تكـون طبيعيـة ، وكذلـك مستوى إنزيمـات السكريات الثنائية الأخرى . إذا تم تغذية الأطفال الرضع بغذاء خال من اللاكتوز ، فإن الأعراض تختفى . الأشخاص الذين يعانون من هـذا النقـص ، يكونـوا غـير قـادرين علـى مقاومة اللاكتوز ، حتى بكميات صغيرة ، ويحتاج هؤلاء الأفراد إلى نظام تغذيـة ، يعتمـد على الأغذية الخالية من اللاكتوز طوال فترة حياتهم .

فى نقص اللاكتيز الأولى primary lactase deficiency ، يحـدث إنخفاضـاً فـى نشاط اللاكتيز على فترات متباينـة بعـد الفطـام ، ويتوقـف ذلـك علـى الخلفيـة العنصريـة racial والعرقية ethenic . الأطفال السود يعانون من النقص المبكر فى مستويات لاكتيز الأمعاء ، الـذى يبـدأ عنـد حـوالى ٣ سـنوات مـن العمـر . بالنسـبة للبـالغين فـى أمريكـا الشمالية، يحدث بعض درجات من سوء هضم للاكتوز فى ٢١٪ من البيض ، ٥١٪ من الأمريكيين من أصل أسبانى ، ٧٥٪ من السود ، ٧٩٪ من الأمريكيين الأصليين ، وأكـثر من ٨٠٪ من الأمريكيين من أصل آسيوى .

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن التغيرات فى التركيب العرقـى فـى السـكان ، قـد يؤثر على أنتشار حالات سوء هضم اللاكتوز . عندما يـتزوج أفـراد لديهـم القـدرة علـى هضم اللاكتوز (صفة سائدة dominant characteristic) ، بأفراد من مجموعة عنصريـة عرقية غير قادرة على هضم اللاكتوز ، فـإن معـدل سـوء الهضـم ينخفـض . علـى سبيل المثال، بالرغم من أن الأمريكيين السـود يصـل معـدل سـوء هضـم اللاكتـوز إلى ١٠٠٪ تقريباً، فإن هذا المعدل ينخفض إلى ٧٠٪ نتيجة الزواج من الأمريكيين البيـض . كمـا أن قدرة الهنود الأمريكيين على هضم اللاكتوز تزداد مع الوقت .

وقد أجريت عدد كبير من الدراسات فى أنحاء مختلفة من العالم لدراسة العلاقة بـين أنتشار حالات سوء هضم اللاكتوز ، والعمر الذى يبدأ عنده سوء هضم اللاكتوز ، وقـد كانت النتائج المتحصل عليها غير كافية للحصول على علاقـة دقيقـة بـين العمـر وأنتشـار المرض . وقد أتضح من كثير من الدراسات ، أن الأنخفاض الأولى فـى نشـاط اللاكتـوز، يحدث فى الطفولة المبكرة ، كما يعتقد أنه لا يحدث تحسـن فـى هـذه الحالـة خـلال فـترة الحياه. فى دراسة حديثة لمقارنة مقاومة اللاكتوز بين البـالغين (٢٠ - ٤٠ سـنة) وكبـار السن (أكثر من ٦٥ سنة) من الأمريكيين من أصل آسـيوى ، قـد أكـدت هـذه النتـائج . عند تغذية جرعة تحدى challenge dose (٠,٥ جم لاكتوز/ كجم من وزن الجسـم) ، فإنه لا يحدث تغيير معنـوى فـى إنتـاج الأيدروجـين فـى هـواء الزفـير ، أو أمتـلاء البطـن بالغـازات flatulence، أو نشـاط β-galactosidase فـى الـبراز بـين البـالغين وكبـار السن. قد يتطلب الأمر دراسات أخرى لتأكيد هذه النتـائج فـى مجموعـة عرقيـة أخـرى . الأفراد الذين يعانون من نقص اللاكتـيز الأولى ، ليـس مـن الضـرورى أن يتجنبـوا تنـاول جميع الأغذية المحتوية على لاكتوز . باستخدام أستراتيجية غذائية ملاءمة ، فـإن الوجبـات الغذائية يمكن أن تتضمن كثير من الأغذية اللبنية دون حدوث مشاكل صحية .

نقص اللاكتيز الثانوى secondary lactase deficieny ، يعتبر حالة مؤقتة، وتحدث نتيجة أى عوامل بيئية تضر بالأغشية المعوية intestinal mucosa ، حيث يفرز اللاكتيز ، ويمكن أن يحدث ذلك عند أى عمر . أهم أسباب نقص اللاكتيز الثانوى ، الإسهال ، والإصابة ببعض الطفيليات مثل الإسكارس ascaria ، طفيل الجيارديا giardia ، مرض السلياك celiac disease ، الحساسية لبروتين اللبن ، جراحة معوية ، معاملة بالأشعاع وبعض الأدوية ، مثل الأسبرين والمضادات الحيوية والأدوية المضادة للإلتهابات . عندما يكون الإسهال نتيجة الإصابة بعدوى ، فإن الفقد فى نشاط اللاكتيز يستمر لمدة طويلة ، إذا كان الإسهال يحدث بصورة متكررة . ويعتبر ذلك جزئياً حيث أن طبيعة البراز الحامضية المرتبطة بإلتهاب الأمعاء ، تساعد على تخمر اللاكتوز بواسطة البكتريا فى الأمعاء الدقيقة . فى الحالات الشديدة من نقص البروتين والطاقة ، مثل مرض الكواشيوركور kwashiorkor ، ينخفض نشاط اللاكتيز ، بجانب نشاط الأنزيمات الأخرى . تزيد مقاومة اللاكتوز بسرعة ، كلما تحسنت الحالة الغذائية . ويمكن معالجة حالة نقص اللاكتيز الثانوى ، نتيجة تصحيح السبب فى هذا النقص .

يتضمن المعالجة الغذائية لعدم تحمل اللاكتوز الثانوى ، الحد من ، أو أستبعاد الأغذية المحتوية على لاكتوز ، ويتوقف ذلك على مقاومة المريض . ونظراً لأن المقاومة تختلف بين المرضى ، فإن التوصل إلى الغذاء المناسب يكون على أساس التجربة والخطأ . أستشارة أخصائى التغذية سوف يساعد على التغلب على سوء التغذية خلال معالجة المرض الأساسى . قد يتطلب الأمر منع المريض من تناول جميع الأغذية المحتوية على لاكتوز مؤقتاً ، أو تناول منتجات لاكتوز متحلل lactose-hydrolyzed products .

يستخدم اللاكتوز فى صناعة الحلوى والحلويات ومنتجات المخابز . ويتميز اللاكتوز بدرجة محدودة من الحلاوة ، الذوبان ، البلورة وصفات التلون browning properties ، مما يجعله مرغوباً فى صناعة هذه المنتجات . وتشمل منتجات الأغذية غير اللبنية ، التى قد تحتوى على لاكتوز ، اللبن غليظ القوام مثلج shakes ، مخلوط الفطار سريع الذوبان instant breakfast mixes ، مبيض القهوة coffee whiteners ، أغذية الأطفال من الحبوب baby cereal ، المايونيز ، مخلوط الكيك ، لحوم اللانشون ، السجق والفرانكفورت . لذلك فإذا كانت الحساسية شديدة ، فإن المرضى قد يحتاجون إلى مراجعة مكونات الغذاء على الغلاف ، وتجنب المنتجات المحتوية على المكونات التالية: اللبن ، اللاكتوز ، جوامد اللبن ، الشرش ، الخثرة ، اللبن المجفف الفرز ، جوامد اللبن

الفرز . كما يجب التأكد من الأدوية ومحتوى الفيتامينات ، حيث أن بعضها يحتوى على لاكتوز كمادة حاملة . بعض منتجات الألبان ، مثل الجبن التشدر ، تحتوى على محتوى منخفض نسبياً من اللاكتوز (جدول ١-١١) .

جدول (١-١١) : محتوى بعض منتجات الألبان من اللاكتوز .

المنتج	كمية اللاكتوز (جم)	المنتج	كمية اللاكتوز (جم)
كوب واحد من اللبن (٢٤٠جم)		● **جبن (٢٨جم)**	
لبن كامل	٩ - ١٢	تشدر	٠,٤ - ٠,٦
لبن ٢٪ دهن	٩ - ١٣	سويسرى	٠,١ - ٠,٥
لبن ١٪ دهن	١٢ - ١٣	موزاريلا	٠.٠٨ - ٠,٩
لبن فرز	١١ - ١٤	مطبوخ مبستر	٠,٥ - ٤,٠
لبن شيكولاتة	١٠ - ١٢	قشدة	٠,٠٤ - ٠,٠٥
لبن خض	٩ - ١٢	Cottage (١/٢ كوب)	٠.٧ - ٤
لبن مبخر	٢٤ - ٢٨	ريكوتا (١/٢ كوب)	٠,١ - ٠,٨
لبن مكثف محلى	٣١ - ٥٠	أيس كريم (١/٢ كوب)	٢ - ٦
لبن منخفض اللاكتوز	٣	Ice milk (١/٢ كوب)	٥
لبن ماعز	١١ - ١٢	قشدة خفيفة	
لبن اسيدوفلس (فرز)	١١	(ملعقة شاى)	٠,٦
يوجهورت	٤ - ١٧	قشدة مخفوقة أو حامضيه	٠,٤ - ٠,٥

الأعراض :

يؤدى عدم تحمل اللاكتوز إلى أعراض معوية ، مرتبطة بعدم هضم اللاكتوز بصورة كاملة . وجود نواتج التخمر فى الأمعاء الغليظة ، قد يسبب مجموعة من الأعراض، تتضمن أضطرابات وتقلصات معوية ، أنتفاخ ، غثيان ، قئ أو أسهال . كما أن هذه الأعراض تكون مصاحبة للأفراد المصابين بحساسية بروتين اللبن البقرى . لذلك فإنه من المهم أن يتم التمييز بين هذين النوعين المختلفين تماماً من الحساسية ، نتيجة تناول اللبن . فى حساسية اللبن ، تسود الأعراض المعوية ، ولكن قد تظهر أعراض أخرى تشمل القناة

فى حساسية اللبن ، تسود الأعراض المعوية ، ولكن قد تظهر أعراض أخرى تشمل القناة التنفسية respiratory tract والجلد مثل التهاب الأغشية المخاطية فى الأنف والتهاب الجلد . يحدث عادة حساسية اللبن البقرى ، خلال الأشهر الأربعة الأولى من الحياه فى الأطفال ، الذين يرضعون صناعياً (بأستخدام الببرونة in bottle- fed infants) ، ونادراً ما تحدث فى مرحلة المراهقة ، أو البلوغ ، تتراوح النسبة بين ٠,٢ - ٠,٦٪ من السكان. معظم الأطفال الذين يعانون من حساسية اللبن ، يفقدون هذه الحساسية بالتقدم فى العمر وعندما تصل أعمارهم إلى ٢ - ٣ سنة ، نتيجة لأكتمال الجهاز الهضمى والمناعى . ويعتبر ذلك عكس ما يحدث فى عدم تحمل اللاكتوز مع تقدم العمر حيث تبدأ فى الظهور عند هذا العمر .

التشخيص :

يعتبر أستبعاد اللاكتوز من الغذاء هى طريقة التشخيص ، التى يستخدمها معظم الإخصائيون ، عندما يشتبهون فى حالات عدم تحمل اللاكتوز . عادة استبعاد منتجات الألبان فقط من الوجبات ، يكون له بعض الأعتراضات ، حيث أن أستبعاد منتجات الألبان من الوجبات لفترة زمنية ، قد يؤدى إلى سوء تغذية . إذا كانت جميع الأغذية المحتوية على لاكتوز لا تستبعد من الوجبات ، فإن الأعراض قد تستمر ، مما تؤدى إلى نتائج سلبية كاذبة false-negative result .

توجد طرق مباشرة وغير مباشرة لتشخيص نقص اللاكتيز lactase deficiency، حيث يمكن تقدير نشاط اللاكتيز مباشرة فى الأمعاء الدقيقة ، بأخذ عينة من أنسجة الأمعاء . وقد أستخدمت هذه الطريقة بواسطة الباحثين للتعرف على الأفراد ، الذين يعانون من نقص اللاكتيز الأولى primary lactase deficiency ، ولكنها غير دقيقة وتستهلك وقتاً طويلاً ، ولا تعطى نتائج دقيقة يمكن الأعتماد عليها عندما تصاب الأمعاء، حيث أن إصابة الأمعاء قد تؤثر على مساحات صغيرة فقط ، قد تكون عرضة لسحب العينة منها . أعراض عدم التحمل لا ترتبط بدرجة جيدة مع نشاط لاكتيز الأغشية المخاطية المعوية ، كما هو الحال مع أختبار الأيدروجين فى هواء الزفير ، كطريقة غير مباشرة لقياس سوء هضم اللاكتوز .

يلاحظ فى حالات سوء هضم اللاكتوز ، إمتصاص حوالى ١٪ من اللاكتوز ، الذى يبقى دون تحلل فى الأمعاء الدقيقة ، إلى مجرى الدم بواسطة الأنتشار السلبى

passive diffusion ، والــذى يفـرز بعـد ذلـك فـى البـول . عندمـا يصـل المتبقـى مـن اللاكتـوز غـير الممتـص إلى اللفـائفى jejunum ، فإنهـا تسـبب تأثـير إسمـوزىosmotic effect ، يؤدى إلى أفراز الماء والصوديوم فى تجويف الأمعاء . يتم أنتقال محتوى الأمعـاء الدقيقة بسرعة ، ويدخل كميات كبيرة من اللاكتوز إلى الأمعاء الغليظـة ، حيـث يتخمـر بواسطة بكتريا القولون . حوالى ٦٥ - ١٠٠٪ من اللاكتوز غير المهضـوم ، الـذى يصـل إلى الأمعاء الغليظة ، يتم تمثيله إلى أحماض عضوية قصيرة السلسلة وغازات (أيدروجين ، ميثان وثانى أكسيد الكربون) . بعض الأحمـاض العضويـة تمتـص إلى مجـرى الـدم ، بينمـا البعض الآخر يفرز فى البراز مما يجعل البراز حامضى .

الطرق غــير المباشـرة لتشـخيص سـوء هضـم اللاكتـوز ، تتضمـن أختبـار مقاومـة اللاكتوز ، أختبار حموضة البراز وأختبار الأيدروجـين فـى هـواء الزفـير . أختبـار مقاومـة (تحمل) اللاكتوز lactose tolerance test ، الذى يقيس الأرتفاع فى جلوكوز الـدم ، بعد أعطاء جرعة مــن اللاكتـوز ، بطريقـة مماثلـة لما يتـم فـى أختبـار مقاومـة الجلوكـوز المستخدم فى تشخيص مرض السكر . وعادة يتطلب الأمر جرعة كبـيرة مـن اللاكتـوز ، للتمييز بين الأصحاء والذين يعانون من سـوء هضـم اللاكتـوز . وعـادة يسـتخدم محلـول مائى يحتوى على ٥٠ جرام من اللاكتوز . فى الأفراد الذين يكون وزنهـم أكـثر مـن ٢٥ كجم ، يستخدم جرعة ١٠٠ جرام لاكتوز . يسحب الدم قبل تناول اللاكتـوز ، ثـم على فـترات ٣٠ ، ٦٠ ، ٩٠ , ١٢٠ دقيقـة بعـد ذلـك . عـدم أرتفـاع جلوكـوز الـــدم ٢٠ ملليجم/ اليوم من المستوى القـاعدى أو base line (قبـل تنـاول اللاكتـوز) وفـى حالـة وجود الأعراض ، يدل على نقص اللاكتيز .

يتم أختبار عينات من البراز stool للحموضة والسكريات المختزلة لعدة سـنوات ، وذلك لتقييم إذاكان الأطفال الرضع والأطفال الأكبر سناً يمتصون اللاكتــوز absorbing lactose . يحتاج الأختبار إلى وجود اللاكتوز فى الغذاء ، وتوفـر عينـات بـراز حديثـة . الأختبار ليس دقيق بدرجة كافية لأستبعاد عدم تحمل اللاكتوز ، ولكن يمكن أن يستخدم لتأكيد نتائج أختبار آخر .

أختبار الأيدروجين (H_2) فى الزفير breath hydrogen test أصبح الأسـلوب المفضل لتشخيص سوء هضم اللاكتوز . هذا الأختبار بسـيط وأقتصـادى ، ومـن السـهل أجرائه على الأطفال والبالغين . نتائج هذا الأختبار ترتبط بدرجة جيدة مع نشاط اللاكتيز فى عينات الأغشية المخاطية المبطنة للأمعاء . عندمـا لا يحـدث أمتصـاص للاكتـوز أو أى

سكر آخر موجود فى الغذاء بصورة كاملة ، فإن الجزء غير الممتص يتخمر بواسطة بكتريا القولون ، مكوناً أيدروجين ، وكذلك ميثان و CO_2 ، جزء من الأيدروجين يمتص فى الدم ويخرج فى هواء الزفير فى التنفس . يتطلب برتوكول هذا الأختبار أن يصوم المريض طول الليل ، وتأخذ عينة من هواء التنفس (الزفير) فى البداية (الكنترول) ، ثم يتناول المريض محلول لاكتوز ٢٠٪، بمعدل ٢ جرام لاكتوز لكل كجم من وزن الجسم (حد أقصى ٥٠ جم ، حيث أن هذه الكمية تعادل كمية اللاكتوز الموجودة فى لتر واحد من اللبن) . قد يخفف المحلول بالماء إلى ١٠٪ للأطفال الرضع أقل من ٦ شهور أو فى البالغين، عندما يشتبه فى عدم تحمل اللاكتوز بدرجة شديدة ، تأخذ عينات من هواء الزفير كل ٣٠ دقيقة لمدة ٣ ساعات ، تجمع العينات فى أنابيب أختبار ، يتم تقدير الأيدروجين فى هواء الزفير بواسطة الكروماتوجراف الغازىGC . الإرتفاع فى أيدروجين الزفير بمقدار أكبر من ١٠ - ٢٠ جزء فى المليون عن الكنترول ، يدل على تخمر الكربوهيدريت غير الممتصة ، ويكون الأختبار موجب ويدل على سوء هضم اللاكتوز .

بالرغم من أرتفاع إيدروجين الزفير بمقدار ١٠ جزء فى المليون (ppm) عن الكنترول ، يدل على وجود لاكتوز لم يمتص بصورة كاملة فى الأمعاء الغليظة ، فإن كثير من الباحثين يوصى باستخدام أرتفاع فى ايدروجين الزفير بمقدار ٢٠ جزء فى المليون ، كمعيار للحكم على أن هضم اللاكتوز غير طبيعى . غالباً ما يستخدم هذا المعيار ، حيث يرتبط بزيادة تصل إلى أقل من ٢٠ ملليجم / اليوم فى جلوكوز الدم عقب تناول جرعة ٥٠ جم لاكتوز فى صورة محلول مائى .

يتناسب إنتاج الأيدروجين مع جرعة اللاكتوز ، لذلك عندما تكون جرعة اللاكتوز صغيرة (١٠ - ١٢ جم) ، فإن معيار أيدروجين أعلى من قيمة الكنترول بمقدار ١٠ جزء فى المليون ، يدل على سوء هضم اللاكتوز . المرضى الذين يتميزون بأرتفاع الأيدروجين فى هواء الزفير ، بمقدار ١٠ جزء فى المليون فقط ، من المحتمل ألا يظهر عليهم أعراض عدم التحمل ، عن المرضى الذين يتميزون بأرتفاع أكبر فى إيدروجين الزفير . جرعة اللاكتوز المستخدمة فى الأختبار قد تعطى فى صورة لبن ، وجبة الرضاعة infant formula أو يوجهورت (لا يحتوى على الميكروبات فى صورة نشطة) ، وجرعة اللاكتوز (١٠ - ١٢ جرام) يمكن أستخدامها ، نظراً لأن الأختبار يمكن أن يقدر سوء هضم كمية قليلة من الكربوهيدريت تصل إلى ٢ جرام . عندما يستخدم أختبار

أيدروجين الزفير لهدف البحث ، فإن كثير من الباحثين يقومون بتجميع عينات لمدة ٨ ساعات ، وذلك لزيادة حساسية الأختبار عند أستخدام جرعات من اللاكتوز أقل .

نسبة قليلة من الأفراد (٢ - ٢٠٪) ليس لديهم ميكروبات فى الأمعاء الغليظة التى تقوم بتخمير اللاكتوز ويمكن أن تؤدى إلى نتائج سلبية كاذبة . هذه الحالة غير شائعة وقد تحدث نتيجة أستخدام مضاد حيوى قبل الأختبار . التدخين قبل الأختبار ، يزيد بدرجة سريعة من إنتاج الأيدروجين ، وقد يؤدى إلى نتيجة موجبة كاذبة .

أختبار أيدروجين الزفير يفيد أيضاً فى تشخيص حالات مرضية أخرى ، مثل النمو الزائد للبكتريا ، الذى يسبب عدم تحمل ثانوى اللاكتوز **secondary lactose intolerance** . يمكن معالجة النمو الزائد للبكتريا فى الأمعاء الدقيقة بالمضادات الحيوية ، كما يمكن التغلب على سوء هضم اللاكتوز ، بتناول أغذية معدلة فى محتوى اللاكتوز . فى الأطفال أقل من ٥ سنوات ، فإن أختبار أيدروجين الزفير الذى يعطى نتيجة غير طبيعية ، يدل على أن الأغشية المخاطية المبطنة للأمعاء غير طبيعية .

استراتيجية غذائية لحالات سوء هضم اللاكتوز الأولى :

توجد عدة أستراتيجيات لمواجهة حالات سوء هضم اللاكتوز الأولى ، دون خلل فى الحالة الغذائية أو الصحية . الأستبعاد الكلى لمنتجات الألبان غير ضرورى ولا يوصى به. يساهم اللبن ومنتجاته بجزء هام من بروتين مرتفع الجودة فى الغذاء ، كما يساهم بحوالى ٧٥٪ من الكالسيوم ، ٣٤٪ من الفوسفور ، ٣٣٪ من الريبوفلافين ,١٩٪ من كل من المغنسيوم والزنك ، من الاحتياجات الغذائية فى الولايات المتحدة ، بالإضافة إلى توفير كثير من العناصر الغذائية الأخرى ، مثل فيتامين A ,B_{12} ,D ، البوتاسيوم والمغنسيوم ، لذلك فإن من الأمور الهامة فى مساعدة حالات سوء هضم اللاكتوز ، ضرورة فهم وأستيعاب كيفية إضافة منتجات الألبان فى الوجبات الغذائية .

هناك عدة عوامل تؤثر على مقاومة الأفراد لمنتجات البان ، تشمل كمية اللاكتوز، نوع منتجات الألبان ، سواء أغذية محتوية على لاكتوز تؤكل مع الوجبات ، أو أغذية تم تخميرها بأستخدام مستحضر أنزيمى وأقلمة الأمعاء الغليظة . استخدام استراتيجيات وضعت مع أخذ هذه العوامل فى الأعتبار ، سوف تساعد معظم الأفراد الذين يعانون من عدم تحمل لاكتوز أولى ، على أن تتضمن وجباتهم الغذائية منتجات ألبان ، دون حدوث أعراض غير مرغوبة .

أ- كمية اللاكتوز :

معظم حالات سوء هضم اللاكتوز يمكن أن تقاوم كمية اللاكتوز ، الموجودة فى كمية اللبن التى تستهلك فى الوجبة (كوب واحد ، ٢٤٠ مل) . بعض الحالات ، قد تحتاج إلى تناول كميات أقل (١/٢ كوب ، ١٢٠ مل) دفعة واحدة . كما أن اللبن يمكن أن يقاوم بصورة أفضل ، عند تناوله مع وجبة الغذاء . إضافة الألياف إلى محلول لاكتوز أو اللبن ، يقلل من إنتاج الأيدروجين وأعراض عدم التحمل . كما أن أستهلاك اللاكتوز مع وجبة غذائية يقلل من إنتاج الأيدروجين . عندما تستهلك الأغذية المحتوية على لاكتوز مع أغذية صلبة أخرى ، فإن ذلك يؤدى إلى تأخير تفريغ المعدة، كما تقلل وتؤخر من إنتاج الأيدروجين . وقد وجد أن ٣ فقط من بين ١٢ حالة ظهر عليهم أعراض عقب تناول ١٩ جرام لاكتوز (يعادل ١,٦ كوب، ٣٨٤ مل من اللبن) مع وجبة الإفطار . تأخير عملية تفريغ المعدة ، يؤدى إلى اعطاء فرصة أطول لأى انزيم لاكتيز داخلى endogenous lactase enzyme موجود لهضم اللاكتوز الغذائى ، كما أنه يقلل من كمية اللاكتوز غير المهضوم ، الذى يصل إلى القولون فى أى وقت .

ب- نوع منتجات الألبان :

يبدو أن اللبن الكامل ولبن الشيكولاتة أفضل أنواع اللبن مقاومة . يؤثر محتوى اللبن من الدهن على مقاومة اللبن ، حيث يبطئ من عملية تفريغ المعدة . عند تغذية ١١ حالة ، تعانى من سوء هضم اللاكتوز وعدم تحمل لاكتوز ، بجرعة من اللاكتوز تبلغ ٥٠ جم فى صورة لبن كامل ، وجد أن ذلك يؤدى إلى خفض الأرتفاع فى جلوكوز الدم بدرجة كبيرة ، ويقلل من شدة الأعراض مقارنة بكمية مماثلة من اللاكتوز فى صورة لبن فرز أو محلول مائى . إضافة الكاكاو إلى ٢٥٠ مل من اللبن يقلل بدرجة كبيرة من إنتاج الأيدروجين فى هواء الزفير ، وأعراض الأنتفاخ bloating والتقلص cramping فى ٣٧ حالة مصابة بسوء هضم لاكتوز . بالرغم من أن ميكانيكية تأثير الكاكاو على مقاومة اللاكتوز غير واضحة ، إلا أنه يعتقد أن هناك ٣ أحتمالات لهذا التفسير :

(١) قد يزيد الكاكاو من نشاط اللاكتيز .

(٢) قد يقلل الكاكاو من أعداد البكتريا المنتجة للغازات فى القولون .

(٣) قد يبطئ الكاكاو من تفريغ المعدة .

وهذه الاحتمالات تحتاج إلى مزيد من الدراسة .

بعض منتجات الألبان ، مثل الجبن الجافة ، جبن Cottage ، الأيس كريم واليوجهورت ، تحتوى على كميات أقل من اللاكتوز ، بالنسبة لما هو موجود فى اللبن ، لذلك تسبب أعراضاً أقل . فمثلاً ، جبن التشدر تحتوى على أقل من نصف اللاكتوز الموجود فى اللبن . خلال صناعة الجبن يزال الشرش من الخثرة ، ونظراً لأن اللاكتوز يبقى بصفة أساسية فى الشرش ، فإن الجبن النهائى تحتوى على لاكتوز منخفض نسبياً .

جـ- الألبان المتخمرة :

يحتوى اليوجهورت على ميكروبات نشطة ، تحسن من هضم اللاكتوز . يقاوم معظم الأفراد المصابين بنقص اللاكتوز اليوجهورت ، المحتوى على لاكتوز حتى ٢٠ جرام، بدرجة جيدة . تحسين هضم اللاكتوز بأستخدام اليوجهورت ، قد يعزى جزئياً إلى أنخفاض محتواه من اللاكتوز ، لكن يعزى أساساً إلى الهضم الذاتى فى الأمعاء بواسطة أنزيم β-galactosidase الميكروبى . وهناك ثلاث عوامل ، تبدو أنها على درجة كبيرة من الأهمية ، مرتبطة بمقاومة وإنتاج نشاط أنزيمى ميكروبى من اليوجهورت :(١) تنظيم buffering حموضة المعدة بساليوجهورت ، (٢) حماية الخلايا الميكروبية الكاملة، من التحلل بواسطة حموضة المعدة أو الأنزيمات و (٣) تأثير الأنزيمات الهاضمة وأحماض الصفراء على الخلية الميكروبية التى تفرز β-galactosidase .

فى صناعة اليوجهورت يحضن بادئ من *Lb.bulgaricus*, *Str.thermophilus*, فى لبن طازج ، مضاف إليه جوامد لبنية . تنتج كل من هذه البكتريا انزيم β-galactosidase الذى يؤدى إلى خفض اللاكتوز فى اللبن المركز . خلال عملية التخمر، ينخفض pH إلى حوالى ٤,٦ (يتلف أنزيم β-galactosidase بسرعة عند pH أقل من ٣) ويتم الحد من الزيادة فى نشاط أنزيم β-galactosidase بواسطة التأثير المشترك للـ pH المنخفض ودرجات الحرارة المنخفضة اثناء التخزين . عند تناول اليوجهوت ، فإن الكازين ، واللاكتات وفوسفات الكالسيوم فى اليوجهورت ، تعمل كمنظمات buffers للحموضة فى المعدة مما يسمح للميكروبات (ونشاط الأنزيم) لتصل إلى الأثنى عشر . وقد وجد أن القوة التنظيمية لليوجهورت تبلغ حوالى ٣ أضعاف القوة التنظيمية للبن الكامل ، ويرجع ذلك إلى البروتينات فى جوامد اللبن المضافة . نشاط اللاكتيز فى الأثنى عشر بعد تناول اليوجهورت يكون كاف لهضم ٥٠ - ١٠٠٪ من جرعة لاكتوز تبلغ ٢٠ جرام .

وقد أجريت دراسة على استخدام أختبار الأيدروجين فى هواء الزفير لتقدير مـا إذا كان اللاكتوز فى اليوجهورت قد أمتص بدرجة أفضـل عـن اللـبن ، وذلـك فـى حـالات سوء هضم اللاكتوز .كمية إيدروجين الزفير الناتج من ٤٤٠ جرام من اليوجهورت (١٨ جم لاكتوز) ، أقل بدرجة كبيرة عن الناتج من اللبن ، ومحلول لاكتوز يحتوى كمية مماثلة من اللاكتوز . إنتاج الأيدروجين بعد تناول اليوجهورت يبلغ فقط حوالى ١/٣ الناتج من اللبن . كمية أقل من اليوجهورت (٢٧٠ جم) تحتوى على ١١ جم لاكتـوز ، قريبـة مـن الكمية التى عادة تستهلك ، تنتج فقط كمية ضئيلة من الأيدروجين . وقد لوحظ أعراض اسهال أو أنتفاخ البطن نتيجة الغازات ، عند حوالى ٨٠٪ من الحالات عند أستهلاك ١٨ جم من اللاكتوز فى اللبن ، ولكن جميع الحالات لم تظهر عليها الأعراض بعد تناول نفس الكمية من اللاكتوز فى اليوجهورت .

بالرغم من أن تناول اليوجهورت (عند مقارنته باللبن) ، يقلل مـن حـدوث وشـدة الأعراض المرتبطة بسوء هضم اللاكتـوز ، فـإن أنـواع اليوجهـورت المحتويـة علـى بكتريـا نشطة، لا تحتوى على نفس المستوى من نشاط اللاكتيز . بالإضافة إلى ذلك ، فإن بسـترة اليوجهورت (يحدث ذلك فى بعض الأحيان ، لإطالة فـترة حفـظ اليوجهـورت) ، يـؤدى إلى فقد قدرته على تحلل اللاكتوز فى الأمعاء . علاوة على ذلك فإن تناول اليوجهورت، قد لايساعد على هضم اللاكتـوز مـن منتجـات لبنيـة أخـرى تم تناولهـا مـع اليوجهـورت كجزء من الوجبة الغذائية . تناول اليوجهورت مدة ٨ أيام ، لا يؤدى إلى فوائد إضافية . بعض الأفراد يفضلون اليوجهورت المطعم بأنواع مختلفـة مـن الفاكهـة عـن اليوجهـورت العادى .

عندما يقارن هضم اللاكتوز بـين اللـبن واليوجهـورت المطعـم بـأنواع مختلفـة مـن الفاكهة والعادى فى ١٦ حالة من حالات نقص اللاكتيز ، فإن اليوجهورت المطعم تنتـج مستوى من الأيدروجين فى الزفير أعلى قليلاً عن الناتج من اليوجهورت العادى ، ولكـن أقل من الناتج من اللبن . بالرغم من أن إنتاج الأيدروجين فقط مـن اليوجهـورت العـادى أقل بدرجة كبيرة عن الناتج من اللبن ، فإنه لم يظهر أى أعراض على هذه الحالات ، بعـد تناول أى نوع من اليوجهورت ، بينما ظهرت الأعراض على ٣ حالات بعد شرب اللبن. وليس هناك تفسير يوضح أن إضافة الفاكهة ، المواد المحلية والمكسبة للطعم ، قد تقلل مـن نشاط β-galactosidase فى اليوجهورت المطعم .

اليوجهورت المجمد الذى تم بسترته قبل تجميده (كما يحدث على مستوى الصناعة)، يكون خالياً من نشاط β-galactosidase . وقد وجد أن سوء هضم اللاكتوز وعدم تحمل اللاكتوز تكون متماثلة بين كل من اليوجهورت المجمد ، المثلوجات اللبنية ice milk والقشدية (الأيس كريم) . ومع ذلك فإن كميات كبيرة من هذه المنتجات يمكن أن تقاوم بواسطة الأفراد المصابين بنقص اللاكتيز ، نتيجة بطء أنتقال هذه المنتجات خلال الأمعاء ، نظراً لأرتفاع محتواها من المواد الصلبة أو الدهن أو الأثنين معاً .

هناك تعارض فى أن منتجات الألبان غير المتخمرة المحتوية على بادئات ، مثل لبن الأسيدوفلس غير الحامضى (الحلو) sweet acidophilus milk ، أو لبن اليوجهورت ، تحسن من مقاومة اللاكتوز . تحسين هضم اللاكتوز يعود بفوائد صحية تعزى إلى بكتريا حمض اللاكتيك ، مثل *Lb.acidophilus* . لبن الأسيدوفلس عبارة عن مشروب غير متخمر يحضر بإضافة سلالات حية viable من *Lb.acidophilus* إلى لبن بارد ، ثم يحفظ تحت درجات حرارة منخفضة ، وذلك لمنع هذا الميكروب من الأستمرار فى النمو. ويعتبر ذلك ميزة غير موجودة فى اليوجهورت ، حيث لا يؤدى إلى ظهور طعم حامضى. يحضر لبن اليوجهورت بطريقة مماثلة للبن الأسيدوفلس ، ما عدا أن *Lb.bulgaricus,* *S.thermophilus* تضاف إلى اللبن الطازج .

أظهرت عدة دراسات لأختبار القدرة على هضم اللاكتوز فى لبن الأسيدوفلس ، أن لبن الأسيدوفلس لا يقلل من إنتاج أيدروجين الزفير عند مقارنته باللبن ، أو ظهور أعراض خفيفة فى حالات سوء هضم اللاكتوز . كما أوضحت دراسة حديثة على أن الكبسولات المحتوية على تركيزات مرتفعة ، من مخلوط مجفد من بكتريا حمض اللاكتيك أو *Bifidobacterium bifidum* ، لا تحسن من هضم أو مقاومة اللاكتوز فى ١٢ حالة من البالغين المصابين بسوء هضم اللاكتوز .بعض السلالات من الميكروب ، قد تحتوى على مستويات غير مناسبة من β-galactosidase . عوامل أخرى فى إنتاج وتخزين الناتج، تشمل محتوى الناتج من حامض اللاكتيك ، قد تؤثر أيضاً على فاعلية لبن الأسيدوفلس . وقد تم حديثاً تقييم لبن اسيدوفلس (تم تحضيره بإستخدام ثلاث سلالات مختلفة من *Lb.acidophilus* فى تركيزين مختلفين) ، ولبن يوجهورت (تم تحضيره بإستخدام تركيزين من *Lb.bulgaricus, S.thermophilus*) على أساس نشاط β-galactosidase ، مقاومة للعصارة الصفراوية bile tolerance ، والقدرة على هضم اللاكتوز فى ١٠ حالات سوء هضم لاكتوز من البالغين . وقد وجد أن لبن اليوجهورت

فقط ، ولبن الأسيدوفلس المحضر بأستخدام أعلى تركيز (١٠^٨ cfu/مل) من البادئ ، على درجة كبيرة من الفاعلية فى خفض تركيزات أيدروجين الزفير فى هذه الحالات . كما أن سلالة *Lb.acidophilus* الأكثر حساسية للعصارة الصفراوية كانت مؤثرة فى هذا الشأن. وقد يبدو أن هذه الصفة مهمة فى إنتاج **β-galactosidase** فى الأمعاء . بالإضافة إلى ذلك ، فإن الحالات التى تظهر عليها عادة أعراض ، بعد تناول ٢٠ جم لاكتوز ، قد ظهرت عليها أعراض أقل عقب تناول ٤٠٠ مل من لبن اليوجهورت المحتوى على ١٠^٨ cfu /مل ، مقارنة بتناول ٤٠٠ مل لبن أسيدوفلس تحتوى على تركيز مماثل من الخلايا . وقد أنتهت الدراسة إلى أن تناول لبن يوجهورت غير متخمر ، يحتوى على تركيزات مرتفعة من بكتريا اليوجهورت ، تؤدى إلى خفض تركيز أيدروجين الزفير إلى الثلث (١/٣) . هذا التأثير يماثل تأثير اليوجهورت المتخمر ، الذى يقلل من إنتاج الغاز (مقارنة باللبن) بمقدار الثلث (١/٣) أو الربع (١/٤) .

د- مستحضرات إنزيمية :

أظهرت الدراسات أن تناول لبن محتوى على لاكتوز متحلل lactose hydrolyzed milk أو العلاج بأستخدام بدائل إنزيم تجارى عن طريق الفم ، مفيد فى البالغين والأطفال ، ويوصى بهما لتحسين مقاومة اللاكتوز . تناول بدائل الأنزيم عن طريق الفم فى صورة حبوب ، يساعد على تناول اغذية ألبان محتوية على لاكتوز بدون شروط أو قيود . وقد ثبت أن ذلك يعتبر علاجاً مفيداً حتى للأطفال ، مما يؤدى إلى عدم الحاجة إلى إستراتيجية غذائية خاصة .وقد وجد أن أنزيم **β-galactosidase** المستخلص من خميرة *Kluyrveromyces lactis* فطريات *Aspergillus niger* أو *A.oryzea* ، أنزيمات فعالة . هذه الأنزيمات وكذلك النواتج النهائية لإضافتها إلى الأغذية ، قد أعتمدت كأضافات مأمونة بواسطة إدارة الأغذية والأدوية الأمريكية FDA .

يحضر اللبن المنخفض اللاكتوز فى المصانع ، بإضافة الأنزيم السائل إلى لبن مبستر مع حجزه لمدة ٢٤ ساعة. ثم يتم بسترة اللبن مرة أخرى لوقف تحلل اللاكتوز عندما يتم الحصول على المستوى الأنخفاض المناسب ، وعادة يكون ٧٠٪ . اللبن الذى يتم تحليل ٩٩,٩٪ من محتواه من اللاكتوز ، يعرف بأنه لبن خال من اللاكتوز ويوضح على العبوة "lactose free" ، ويتوفر حالياً فى الأسواق . لبن اللاكتوز المنخفض lactose-reduced milk ، يجب أن يحتوى على لاكتوز يعادل ٣٠٪ على الأكثر من لاكتوز اللبن

العادى . بالإضافة إلى اللبن المنخفض اللاكتوز ، فإن منتجات ألبان أخرى منخفضة اللاكتوز متوفرة حالياً فى الأسواق وتتضمن جبن Cottage والجبن المطبوخ المبستر . وقد تم تقييم اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل ، وحبوب أنزيمات اللاكتوز تعطى عن طريق الفم مع اللبن ، بالإضافة إلى الأسيدوفلس واليوجهورت ، على أساس فاعلية كل منها فى تسهيل هضم اللاكتوز وقابليتها للأستهلاك . وقد وجد أن لبن الأسيدوفلس قد أدى إلى إنتاج أعلى زيادة فى إنتاج أيدروجين الزفير ، يليها اللبن الكامل ، اللبن الكامل المحتوى على حبوب اللاكتيز ، اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل ثم اليوجهورت ، على التوالى . بالرغم من ذلك فإن اليوجهورت كان أكثر فاعلية فى خفض إنتاج أيدروجين الزفير ، مقارنة بمنتجات اللاكتيز الخارجية exogenous lactase products . لا تختلف قابلية اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل بدرجة كبيرة عن اليوجهورت . بينما البعض يرفضون اليوجهورت نظراً لطعمه الحامضى ، فإن البعض الآخر قد أعطى اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل درجات منخفض ، نتيجة زيادة درجة حلاوته . عند ما يتحلل اللاكتوز إلى جلوكوز وجلاكتوز، فإن الجلوكوز الموجودة على حالة حرة ، يجعل طعم الناتج أكثر حلاوة بدرجة خفيفة . لذلك فإن اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل يلقى قبولاً أفضل عند الأطفال لهذا السبب. تقليل محتوى اللاكتوز فى اللبن إلى ٥٠٪ على الأقل ، يكون مناسباً لمنع ظهور أعراض عدم تحمل اللاكتوز فى معظم حالات سوء هضم اللاكتوز . ونظراً لأن شدة سوء هضم اللاكتوز تختلف أختلافاً واسعاً بين الأفراد ، فإن البعض قد يحتاج لبن خال من اللاكتوز ، أو حبوب لاكتيز إضافية لمنع ظهور الأعراض .

يجب أن تحتوى البدائل المقدمة للأفراد المصابين بعدم تحمل اللاكتوز ، على نفس العناصر الغذائية كما فى حالة اللبن . القائمة التالية قد تساعد على تحقيق هذا الهدف :

١- تناول كوب من اللبن أو أقل .

٢- تناول لبن مع الوجبة الغذائية أو مع أغذية أخرى .

٣- محاولة تناول لبن كامل أو لبن شيكولاتة .

٤- محاولة تناول جبن . أكثر من نصف اللاكتوز يتم التخلص منه أثناء عملية التصنيع .

٥- محاولة تناول اليوجهورت المحتوى على بادئات نشطة .

٦- أستخدام لبن ومنتجات ألبان أخرى منخفضة اللاكتوز او خالية من اللاكتوز.
٧- تحضير لبن منخفض اللاكتوز فى المنزل بأستخدام مستحضر أنزيمى .
٨- استخدام لاكتيز إضافى عن طريق الفم قبل تناول منتجات ألبان .

هـ- أقلمة الأمعاء الغليظة :

بالرغم من أن أنزيم اللاكتيز الآدمى غير قابل للحث noninducibe ، فإن هناك ما يدل على أن التأقلم على التعرض المستمر للاكتوز يحدث فى الأمعاء الغليظة colonic adaptation.

فى دراسة حديثة شملت ٢٥ من المراهقين والبالغين من الأمريكيين من أصل أفريقى، يعانون من سوء هضم اللاكتوز ، وعدم تحمل اللاكتوز بالكمية الموجودة فى كوب واحد من اللبن (١٢ جم) ، حيث تناولوا كميات متزايدة تدريجياً من اللاكتوز فى اللبن لمدة من الزمن ، حتى الوصول إلى الحد الأقصى من المقاومة . وقد وجد من ٢٢ حالة تمت عليهم الدراسة ، أن ٧٧٪ قاومت ١٢ جم أو أعلى من اللاكتوز (الكمية الموجودة فى كوب ٢٤٠ مل من اللبن) دون ظهور أعراض اضطرابات فى الهضم . جميع الأفراد كانت لهم القدرة على الأقلمة على ٧ جم أو أعلى من اللاكتوز ، الكمية الموجودة فى ١٥٠ مل من لبن . وتدل أختبار إنتاج إيدروجين فى الزفير ، على أن معظم الحالات قد عانت من سوء هضم جرعة اللاكتوز التى قاوموها .

بالرغم من أن الميكانيكية التى تحدث بها الأقلمة غير معروفة تماماً ، فإنه يعتقد أنها تحدث بإحدى الوسائل التالية :

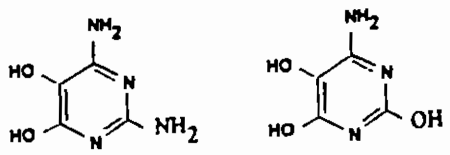
١-التواجد الثابت أو المستمر للاكتوز غير المتحلل فى القولون ، ينشط من إنتاج حمض عضوى ، يؤدى إلى خفض الـ pH لإيقاف التخمر وإنتاج الأيدروجين.
٢-اللاكتوز غير المهضوم قد يغير تركيب بكتريا القولون ، بواسطة تقليل عدد البكتريا المنتجة للغازات لصالح البكتريا غير المنتجة للغازات .
٣-اللاكتوز فى القولون ينشط التخمر البكتيرى فى القولون والتخلص من النواتج النهائية .

داء الفول (الفافزم) Favism

يحدث مرض الفافزم (داء الفول) ، وهو أنيميا وراثية تنتج من تناول الفول fava bean فقط ، دون غيره من البقوليات . تناول الأفراد المصابين بالحساسية وراثياً

الفول يؤدى إلى الإصابة بأنيميا تكسيرية **hemolytic anemia** ، مع ظهور الدم فى البول **hematuria** ، نتيجة تكسير خلايا الدم الحمراء القديمة **older** ، بواسطة النيكلوتيدات الموجودة فى الفول : ديفيسين **divicine** وأيسوأوراميل **isouramil** (شكل ١-١١) . هذه المركبات مسئولة عن مرض الفافزم ، حيث تثبط أنزيم **glucose-6-phosphate dehydrogenase**، الذى يلعب دوراً هاماً فى تكوين خلايا الدم الحمراء ، والموجود بنشاط منخفض عند المرضى الذين يعانون وراثياً من هذا المرض ، مما يؤدى إلى زيادة معدل هدم خلايا الدم الحمراء عن معدل إعادة البناء ، وبالتالى تظهر الأنيميا .

ينتشر هذا المرض فى دول البحر الأبيض المتوسط ، من بينها مصر وكذلك أنجلترا والعراق وايران وبلغاريا والصين ، وبعض دول شمال ووسط أفريقيا والأمريكيين من أصل أفريقى ، كما ينتشر بين الأفراد من أصل آسيوى . ينتشر هذا امرض أساساً بين الأطفال ، ويقدر عدد الأطفال الأقل من سنة المصابين به ، بحوالى نصف عدد الأطفال المصابين به من جميع الأعمار فى مصر . لا توجد احصائيات مؤكدة عن نسبة وجوده فى مصر ، ولكن يتوقع البعض أن تكون نسبة الإصابة فى حدود ٠,٥٪ من السكان (أى ٥ حالات لكل ١٠٠٠ شخص) .



شكل (١-١١) : التركيب الكيماوى للديفيسين وأيسوأوراميل

عند تناول الفول بواسطة الأشخاص المصابين بالحساسية ، تظهر أعراض المرض فجاة ، بعد ساعات من تناول الفول أو غذاء يحتوى على الفول ، فى صورة أختفاء لون البشرة (شحوب) ، وأعراض تشبه مرض الصفراء مع تعب وظهور دم فى البول . غالباً ما يكون أعراض المرض غير خطيرة على الكبار ، ولكن تكون شديدة وخطيرة على الأطفال وخاصة أقل من سنة ، وأحياناً تؤدى إلى الوفاه .

المواد المسببة لهذا المرض فى الفول ، ديفيسين **divicine** وأيسوأوراميل **isouramil**، وهى مركبات نشطة جداً تعمل على توليد شقوق حرة **free radicals** ،

وتساعد أحد تفاعلات الأكسدة /الأختزال العكسية (المكوكية) ، وحيدة الألكترون بين المواد المختزلة والأكسجين الجزيئي . تتحلل هذه المركبات في القناه الهضمية ، نتيجة نشاط الميكروفلورا، وتكون فيسين vicine وكوفيسين covicine ، حيث يتم إمتصاصهما في الدم . تتفاعل هذه المركبات مع الأكسجين المتوفر في الدم ، لتكوين شقوق فائقة الأكسدة superoxide radicals ، تسبب تلف الخلايا ، ما لم يتم معادلتها أو أبطال مفعولها بواسطة نظام لأمتصاص الشقوق الحرة . لذلك فقد تم أختبار بعض المواد المضادة للأكسدة anioxidants ، التي تستطيع الوقاية من التأثيرات السامة لهذه المركبات . وقد أثبتت نتائج التجارب على الجسم الحي in vivo ، أن المركبات القادرة على أمتصاص الشقوق الحرة ، خاصة فيتامينات E, C, A ، والمركبات المخلبية metal-chelating compounds ، مثل - ethylene diamine tetracetic acid (EDTA) ، تستطيع أن تحمى الفئران والإنسان أيضاً في نواحي كثيرة ، من المشاكل الصحية الناجمة عن الديفسين. وقد وجد أن جرعة من فيتامين E قدرها ٢٥٠ - ٥٠٠ وحدة دولية/ كجم من وزن الجسم ، توفر حماية كاملة ضد التأثيرات السامة الناتجة من الديفسين .

يختلف محتوى الفول من هذه المركبات ، طبقاً للصنف ومكان الزراعة ، حيث تحتوى الأصناف المزروعة في مصر على نسبة عالية من هذه المركبات ، والتي تتركز في قشرة الفول . تؤثر طرق أعداد الأغذية المحتوية على الفول ، على محتوى الناتج النهائي من هذه المواد الفعالة . يمكن تقليل تأثير هذه المركبات والوقاية من التأثيرات السامة لهذه المركبات ، عن طريق نقع الفول في الماء ، حيث تؤدى هذه المعاملة إلى التخلص من ٨٠- ٩٠٪ تقريباً من المحتوى الأصلي من الفيسين والكوفيسين . عملية النقع لمدة تصل إلى ٣٥ ساعة ، يؤدى أحياناً إلى رائحة غير مرغوبة . وقد تم التوصل إلى نتائج مماثلة مع النقع ، السلق وأيضاً الإنبات .

ومما هو جدير بالذكر ، أن المواد المسببة لظهور الفافزم في الفول تصل إلى لبن الأم، ومنها إلى الطفل الرضيع مع غذائه اليومي . قد تكون الأم حاملة للعامل الوراثي المسبب للمرض ، ولكن لا تظهر عليها أعراض المرض ، في حين تظهر على أحد أولادها.

الفصل الثانى عشر

المواد السامة الطبيعية فى الأغذية
Natural toxicants in foods

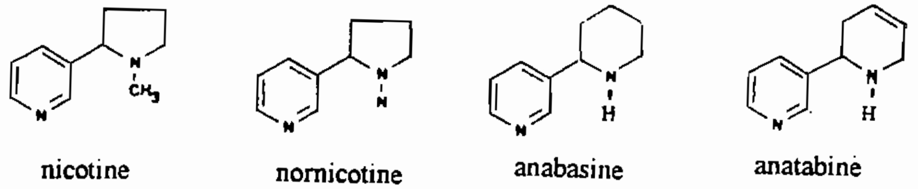
إلى جانب ما تحتويه الأغذية من عناصر غذائية أساسية للإنسان ، فإن بعض هذه الأغذية تحتوى على بعض المركبات الكيماوية السامة والضارة بصحة الإنسان ، تم تخليقها طبيعياً فى الأغذية ، حيث لم يتم إضافة أى من هذه المركبات إلى الأغذية خلال مراحل الإنتاج أو التصنيع ، التى قد يتعرض لها الغذاء . هذه المواد عبارة عن مجموعة متباينة من المركبات الكيماوية ، تختلف فى تركيبها وصفاتها وتأثيرها السام ، مثل القلويدات ، الجليكوسيدات ، السيانوجينات ، الفينولات والجليكوسينولات والأوكسالات وغيرها . كما أن بعض الدهون والسكريات والبروتينات والفيتامينات من مكونات الأغذية الطبيعية، تسبب تأثيرات سامة ، ينتج عنها بعض المخاطر الصحية فى الإنسان .

القلويدات

القلويدات alkaloids عبارة عن مركبات نيتروجينية عضوية قاعدية ، تشبه القلويات فى أتحادها مع الأحماض ، مكونة أملاح هذه الأحماض . توجد القلويدات فى جميع أجزاء النباتات ، أو فى أجزاء خاصة مثل القلف ، الجذور ، الثمار ، البذور أو الأوراق ، وتلعب دوراً هاماً فى تغذية الإنسان . توجد القلويدات الجليكوسيدية glycoalkaloides فى الخضر الباذنجانية ، مثل الطماطم ، البطاطس والباذنجان . توجد قلويدات quinolizidine فى بذور الترمس lupin seeds ، التى تستخدم كمحصول غذائى فى مناطق مختلفة من العالم ، مثل أمريكا الجنوبية . كما توجد قلويدات البيورين purine (منشطة للجهاز العصبى المركزى) فى القهوة ، الشاى ، مشروبات الكولا ، الكاكاو والشيكولاتة ، الكوينين quinine وقلويدات أخرى فى الفلفل الأسود ، الفلفل الأحمر ، الشطة chili حيث تمثل مكونات الطعم النشطة . وتعتبر قلويدات الطباق (الدخان) tobacco عاملاً أساسياً فى تحديد جودة أوراق الدخان التجارية .

أ- النيكوتين وقلويدات الطباق الأخرى :

يعتبر الطباق من المحاصيل النباتية الرئيسية فى العالم وغالباً ما تعتبر سلعة غذائية . القلويد الرئيسى فى الطباق التجارى هو النيكوتين nicotine ، يكون دائمـاً مصحوبـاً بثلاث قلويدات رئيسية أخرى وهى : نورنيكوتين nornicotine ، أناتابين anatabine وأناباسين anabasine (شكل ١-١٢) . وقد تم التعرف على أكثر من ٢٠ من المـواد البيريدلية الثانوية الأخرى pyridyl substances من بين مكونات الطباق .



شكل (١-١٢) : القلويدات الهامة فى الطباق

التأثير السام :

أستجابة الجهاز العصبى المركزى للنيكوتين عملية معقـدة . تعمـل الجرعـات المنخفضة كمنشط للأعصاب اللا إرداية (الذاتية) وأعصاب الحركـة ، بينمـا تسـبب الجرعات المتوسطة زيادة فى نشاط التنفس ، حركة الأوعية الدموية ونشاط القئ emetic. تؤدى الجرعات العالية إلى رعشة أو أرتجاف وتشنجات . وقد يساهم النيكوتـين فـى تصلب الشرايين atherosclerosis ، نتيجة التأثير على تمثيل اللبيدات . تختلف حساسية الحيوان للتأثير السام للنيكوتين من ٦ إلى ٣٠ ملليجم /كجم . عموماً ، فإن القلويـدات النيكوتينية تختلف فى سميتها ، تتشابه صور النيكوتين ، نيكوتين (−) ونيكوتين (+) ، فى تأثيرها السام ، حيث أن الجرعة المميتة لنصف عدد حيوانات التجربة (LD_{50}) لكل منها متماثلة. نورنيكوتين (-) nornicotine له نشاط مماثل تقريباً لنشاط النيكوتـين. نشـاط نورنيكوتين (+) تبلغ حوالى ثلث نشاط النيكوتين . تبلغ جرعة LD_{50} للأناباسـين (−) anabasine ٦٥٪ من جرعة LD_{50} للنيكوتين . مركب الأناباسين يسـبب تشـوهات خلقية فى الأجنة teratagenic ، كما يعتقد أن مركب أناتابين anatabine قد يسـبب تشوهات خلقية فى الأجنة أيضاً .

وقد أشارت كثير من التقارير إلى التغيرات الفسيولوجية الحادة ، والأمراض المزمنة التى تصيب الجهاز التنفسى ، نتيجة التلوث البيئى بدخان السجائر . فى دراسة أجريـت

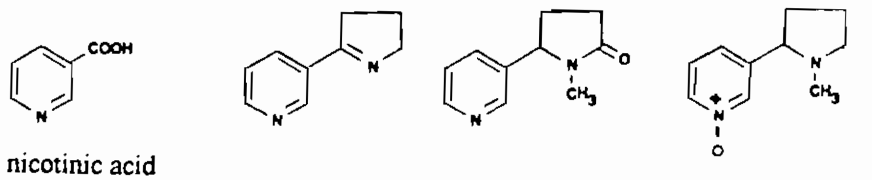
حديثاً بكلية العلاج الطبيعي بجامعة القاهرة عن تأثير التدخين على الخلايا العصبية الحركية بالنخاع الشوكي في الإنسان ، وجد أن منذ أشعال السيجارة يأخذ رد فعل هوفمان (يمثل نشاط الخلايا العصبية الحركية بالنخاع الشوكي) في الأنخفاض التدريجي ، حيث تصل نسبة الأنخفاض إلى ٦٦,٣٪ من رد الفعل ، أي أن القدرة الوظيفية للجهاز العصبي في النخاع الشوكي تصبح فقط ٣٣,٧٪ من القدرة الطبيعية لها بعد حوالى ٤ دقائق من بداية التدخين ، ثم تبدأ القدرة العصبية الحركية في أسترجاع قوتها بالتدريج . وبعد حوالى ساعة من بداية تدخين سيجارة واحدة ، لم يسترد الجهاز العصبي الحركي في النخاع الشوكي قدرته الطبيعية ، التي تم تسجيلها قبل التدخين . ويمكن تفسير تأثير التدخين على وظائف الخلايا العصبية الحركية في النخاع الشوكي بأن أنتقال النيكوتين من السيجارة من خلال الجهاز التنفسي إلى الدم يؤثر في بعض مراكز المخ ، التي تسيطر على الجهاز العصبي الحركي في النخاع الشوكي ، مما يسبب أنخفاضاً في حجم رد الفعل العصبي ويقل الأنخفاض تدريجياً بمرور الوقت بعد الأنتهاء من تدخين السيجارة ، وذلك بسبب تخلص الجسم من النيكوتين بالتمثيل الغذائي . وهناك كثير من الدراسات أجريت لأيجاد تفسيرات علمية لتأثير النيكوتين الموجود بالسجائر ، والذي ينتقل لجسم الإنسان عن طريق تدخينه للسجائر على نمو الأنشطة العصبية في الجنين داخل الرحم أثناء تكوينه ، والتأثير على النشاط الكهربائي للقشرة المخية ، وعلى الجهازين العصبيين السمعي والبصري، وعلى الدورة الدموية بالمخ ، وعلى المستقبلات المخية السلوك النفسي ، وعلى تكوين البروتين في خلايا المخ ، وعلى تحمل الألم وعلى التركيز الذهني .

المصادر :

بالرغم من أن النيكوتين من أهم المركبات المرتبطة بالطباق ، فإنه يعتبر من القلويدات الأكثر أنتشاراً ، وقد تم التعرف عليه في ٢٤ جنس (١٢ عائلة) من النباتات . كما أنه يوجد في الطماطم . يتراوح محتوى القلويدات الكلى للطباق من ٠,٣ إلى ٣٪ وزن جاف ، طبقاً للنوع في الجنس ، الصنف ، الجزء من النبات ، وتأثير العوامل البيئية (أساساً توفر المياه ، نتروجين السماد ، درجة الحرارة والضوء) وغيرها من العوامل . تحتوى أوراق نبات الطباق على ١,٩١٨٪ قلويدات كلية (وزن جاف) ، يتكون من ١,٨٥٠٪ نيكوتين ، ٠,٠٣٥٪ تحتوى ، ٠,٠٢٨٪ نورنيكوتين و ٠,٠٠٥٪ أناباسين.

توجد معظم قلويدات الطباق الثانوية بتركيزات أقل من ٠,٠٠٥٪ وزن جاف، وكثيراً منها يوجد حتى بكميات أقل كنواتج غير مألوفة لعمليات التمثيل والهدم .

ينخفض محتوى النيكوتين والقلويدات الكلية فى الأوراق الخضراء قليلاً أثناء عمليات ما بعد الحصاد مثل التسوية أو التخمير curing والتجفيف . يتكون نورنيكوتين من نيكوتين ، عن طريق نقل مجموعة الميثيل transmethylation ، ويتحلل جزئياً إلى حمض النيكوتينيك (نياسين nicotinic acid (niacin عن طريق ميوسمين myosmine، (شكل ٢-١٢) ، ويحتمل أن ينتج الأناباسين والأناتابين كنواتج هدم لهذه القلويدات .



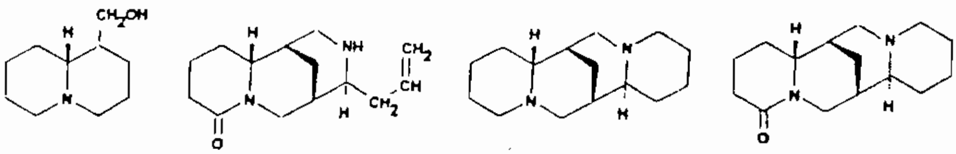
شكل (٢-١٢) : بعض نواتج تحلل قلويدات الطباق

يتناول النيكوتين أساساً عن طريق تدخين الطباق . يحتوى دخان سيجارة واحدة على حوالى ١ - ٢ ملليجم نيكوتين ، لكن قد يصل إلى ٠,١ إلى ١,٠ ملليجم فقط فى دخان أنواع السجائر المعتدلة الجديدة . أثناء حرق الطباق ، يتأكسد النيكوتين جزئياً إلى كوتينين cotinine وأوكسى نيكوتين oxynicotine (شكل ٢-١٢) ، المركب الأخير غير ثابت عند درجات الحرارة الأكثر أرتفاعاً ، ويتحلل سريعاً إلى مكونات أخرى . ينتج التحلل الحرارى للنيكوتين أيضاً سيانيد الأيدروجين hydrogen cyanide (HCN) ، يختلف وجوده فى دخان سيجارة واحدة من ٠,٠٠٤ إلى ٠,٢٧٠ ملليجم . أكاسيد النتروجين (NO) ، المتكونة أثناء أحتراق الطباق ، تتفاعل مع نواتج تحلل النيكوتين ، مسبباً زيادة فى نيتروز أمينات الطيارة volatile nitrosamines . يتكون حوالى ١,٧ إلى ١١٥ نانوجرام (ng) نيتروز أمينات طيارة من ١ جم من الطباق . يتكون نيتروز أمينات غير طيارة أساساً من نورنيكوتين nornicotine ، أناباسين وأناتابين . كما أن النيكوتين نفسه يكون مصدراً لمركبات نيتروزأمينات أثناء عملية تخمير الدخان .

ب– قلويدات الكيوينوليزيدين quinolizidine فى الترمس :

الترمس من البقوليات الهامة ، يزرع منه أنواع مختلفة فى أوروبا ، أفريقيا وأستراليا. كما أن الترمس من المحاصيل الزيتية الهامة فى المناطق معتدلة المناخ . بالرغم من أن الترمس يستخدم كغذاء وعلف ، فإن السلبيات الخطيرة فى الترمس تتركز فى محتواه من القلويدات المرة والسامة ، الموجودة فى كل من النبات والبذور . كما تحتوى على عوامل سامة ومضادات تغذوية antinutritional أخرى ، تشمل نشاط مثبط ضعيف للتربسين ، سابونين saponin بكميات مماثلة لفول الصويا (١,١ - ١,٧٪) ولا يحتوى عملياً على لكتين lectin. يتراوح مستوى الفيسين vicine والكونفيسين convicine فى دقيق الترمس من ٦ - ٧٪ .

قلويدات الكيوينوليزيدين الموجودة فى الترمس تكون عادة ثنائية di ، ثلاثية tri ، رباعية tetra الحلقات . قلويدات ثنائية الحلقات : ليبونين lupinine ، ثلاثى الحلقات : أنجستيفولين angustifoline ، ورباعى الحلقات : سبارتيين sparteine، لوبانين lupanine (شكل ٣-١٢) . توجد قلويد اللوبانين رباعى الحلقات ومشتقاته الهيدروكسيلية ، استراته مع أحماض البنزويك benzoic ، سيناميك cinnamic ، أنجليك angelic وغيره من الأحماض فى معظم أنواع الترمس ، حيث يوجد حوالى ٧٠ مركب مختلف . يختلف تركيز هذه القلويدات أختلافاً كبيراً بين أصناف الترمس .



lupinine angustifoline sparteine lupanine

شكل (٣-١٢) : القلويدات الرئيسية فى الترمس

التأثير السام :

تسبب قلويدات الكيوينوليزيدين قلق malaise ، غثيان ، خلل فى التنفس ، اضطراب الرؤيا ، عرق غزير ، ضعف مستمر أو أغماء coma . تختلف سمية القلويدات بدرجة كبيرة ، حيث يكون الليوبانين lupanine والسبارتيين sparteine ، أكثر

القلويدات الموجودة فى الترمس سمية . تناول جرعة تتراوح بين ١١ - ٢٥ ملليجم /كجم قلويدات الترمس عن طريق الفم ، قد يؤدى إلى مضاعفات خطيرة . تناول ٦٠ جرام دقيق ترمس ، يحتوى على أقل من ٠,٠٢٪ قلويدات ، يومياً لا يؤدى إلى أى تغيرات هامة فى الدلائل الفسيولوجية الرئيسية فى الدم .

المصادر :

يختلف محتوى بذور الترمس من القلويدات ، طبقاً لعدة عوامل وراثية وبيئية . محتوى القلويدات فى الأنواع المرة قد يصل إلى ٢ - ٣٪ . تعتمد الصناعة أساساً على الأصناف الحلوة sweet ، التى تحتوى على أقل من ٠,٠٢٪ قلويدات ، ومع ذلك فقد وجد أن الأصناف الحلوة قد تختلف فى محتوى القلويدات حيث تصل إلى ٢٪ .

نظراً لأن قلويدات الترمس قابلة للذوبان فى الماء ، فإنه يمكن إزالة المرارة من بذور الترمس بواسطة النقع soaking والغليان boiling . وقد وجد أن نقع بذور الترمس فى الماء (١ : ٥ وزن/وزن) لمدة ٥ ساعات ، غليان لمدة ٣٠ دقيقة ، غسل البذور المطبوخة بماء جارى لمدة ٤٨ ساعة ، يؤدى إلى التخلص الكامل تقريباً من القلويدات . الدقيق المحضر من البذور الخام ومن البذور الخالية من المرارة يحتوى على مستوى من القلويدات يصل إلى ١,٥٢ و ٠,٠١٪ ، على التوالى .

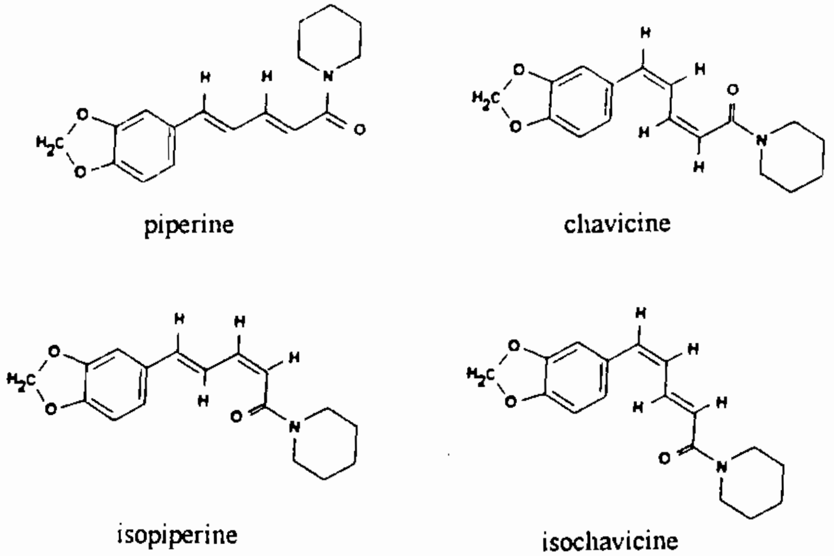
يستخلص جزء ثانوى من قلويدات بذور الترمس مع الزيت المستخلص بالطرق التقليدية بالهكسان ، يتبقى الجزء الرئيسى من القلويدات فى كسب الترمس الخال من الزيت . تساعد التنقية على التخلص من القلويدات المتبقية فى الزيت ، حيث تنخفض القلويدات من ٠,١٤٪ فى الزيت الخام إلى ٠,٠٠٠٥٪ فى الناتج النهائى .

جـ- البيرين piperine والقلويدات المرتبطة :

البيرين piperine مركب شديد الحرافة ، وقد تم عزله من ثمار الفلفل الأسود(*Piper nigrum*) ، ثم عزل بعد ذلك من أنواع مختلفة من الفلفل ونباتات أخرى. والببرين ، عبارة عن بريدين أميد piperidine amide لحمض البيريك piperic acid ، عادة يكون مصحوب بثلاث مشابهات isomers أخرى (شكل ٤-١٢) ، يطلق عليها تشافسين chavicine، أيسوتشافسين isochavicine وأيسوببرين isopeperine، التى تتميز بحرافية قليلة أو عديم الحرافية . توجد مركبات طعم نشطة أخرى مماثلة فى التركيب البنائى كمكونات كيمائية لثمار الفلفل .

التأثير السام :

البيرين منبه للجهاز العصبى المركزى ، ويحتوى على نشاط ضعيف مضاد للحمى، ونشاط طفرى ضعيف . تسبب التركيزات المرتفعة من البيرين أضـراراً لأنسـجة الرئـة ويخفض من ضغط الدم ومعدل التنفس . مشتقات البيريدين الأخرى ، وكذلك البيريدين، لها تأثير مهيج (مثير) irritant ، مضاد للميكروبات antimicrobial ومبيد للحشـرات insecticidal . تحلل البيرين قلوياً يعطى أملاح حمض البيريك والبيريدين . تحت ظروف حامضية ضعيفة عند ٣٧°م يتفاعل البيرين مع النيتريت ويكون نيتروز أمينات مسـرطنة carcinogenic nitrosamines.



شكل (٤-١٢) : البيرين ومشابهاته

الفلفل الأسود black paper ، من البهارات الشائعة الأستخدام فى جميع الأغذية المطهية فى جميع أنحاء العالم ، متوسط أستهلاك الفرد من الفلفل الأسـود حـوالى ٢٨٠ ملليجم /فرد/يوم . يحتوى الفلفل الأسود على مسـتويات منخفضـة مـن السـافرول والتانينات وكذلك كميات كبيرة من البيريدين piperidine ، كمـا يحتـوى علـى ٧ مركبات أخرى على الأقل والتى قد تكون محفزة للأورام السرطانية .

وقد دلت التجارب التى أجريت على تغذية الفئران حديثة الولادة mice بكميات كبيرة من الفلفل الأسود ، أن الفلفل الأسود من المواد المحفزة لتكوين الأورام فـى هـذه الفئران . ومع ذلك ، فقد وجد أن التغذية على ٥ - ٢٠ ضعف الكمية العاديـة التـى يتناولها الإنسان ، ليس لها تأثير على النمو ، كفاءة التغذية ، وزن العضو أو مكونات الدم فى حيوانات المعمل . بالإضافة إلى العوامل المحفزة للسرطان فى الفلفل الأسـود ، فـإن

الفلفل الأسود والأحمر يزيد بدرجة كبيرة من حامض المعدة ، أفراز البيسين وفقد البوتاسيوم . كما أن الفلفل يمكن أن يسبب نزيفاً ضئيلاً فى الطبقة المبطنة للمعدة ، وفى بعض الأفراد قد يكون النزيف شديداً .

المصادر :

يصل تركيز البيرين فى ثمار الفلفل الأسود إلى الحد الأقصى قبل النضج مباشرة ، لذلك تتميز منتجات الفلفل الأخضر المحضر من الثمار غير الناضجة بمحتوى مرتفع من البيرين . الفلفل الأبيض الذى يتم تحضيره من الثمار الناضجة ذات طعم قوى ، ومحتواه من البيرين أقل . نظراً لأن القشرة تزال أثناء عملية التصنيع ، وأن البيرين يتركز فى الأندوسبرم لثمار الفلفل ، فإن الفلفل الأبيض يتميز بمحتوى مرتفع جداً من البيرين .

يمثل البيرين ٩٠ - ٩٥٪ من القلويدات الموجودة فى الفلفل الأسود . فمثلاً يتميز فلفل سيريلانكا بمحتوى مرتفع جداً من البيرين (٧-١٥٪) ، والذى يبلغ ٢ - ٦ أضعاف محتوى الفلفل الهندى التجارى ، يحتوى النوع الماليزى والأنواع الأخرى على ٢ - ٧٪ ببرين . يتراوح محتوى مستخلصات الفلفل من البيرين من ٢٧ إلى ٧٢٪ .

د- القلويدات الجليكوسيدية :

القلويدات الجليكوسيدية glycoalkaloids (GA) عبارة عن سموم طبيعية توجد فى الخضر الباذنجانية مثل البطاطس ، الطماطم والباذنجان .

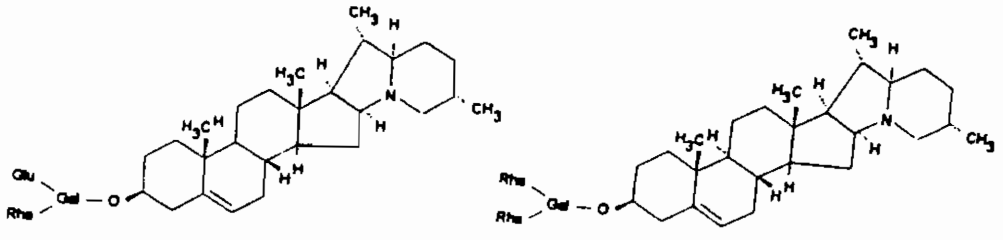
١- القلويدات الجليكوسيدية فى البطاطس :

لوحظ أنتشار داء الأستسقاء dropsy (تجمع السوائل فى المفاصل) بين سكان الهضاب فى أسكتلندا ، الذين تناولوا كميات كبيرة من البطاطس فى مجاعة عام ١٧٨٢ . كما حدث نفوق عدد كبير من حيوانات المزرعة بعد تناولها عروش ، قشور ونفايات البطاطس . وقد حدثت حالات مرضية شديدة فى الإنسان ، وكذلك حالات وفاة فى الإنسان فى أنحاء متفرقة من العالم ، نتيجة تناول بطاطس يشوبها اللون الأخضر greened potatoes وبطاطس صغيرة الحجم sprout . وقد وجد فيما بعد أن ذلك يرجع إلى مواد سامة توجد طبيعياً فى البطاطس ، تعرف بالقلويدات الجليكوسيدية (GA) يطلق عليها سولانين solanine . يتكون السولانين من مركبين رئيسين ينتميان إلى سلسلة السولاندين solanidine وهما α-chaconine, α-solanine (شكل ٥-١٢)، وقد تم التعرف عليهما فى منتصف القرن العشرين . يصل تركيز هذين المركبين فى

الأصناف التجارية إلى ٩٥٪ من المحتوى الكلى لقلويدات GA . ويمثل solanine- من ٢٨ - ٥٧٪ من السولانين . أحياناً توجد صور , المحتوية على سلاسل كربوهيدراتيه أقصر ، كما توجد أحياناً سولانين مرة bitter فى بطاطس تحتوى على مرارة.

التأثير السام :

سجلت كثير من حالات تسمم بقلويدات GA أصابت كل من حيوانات المزرعة والحيوانات الأليفة ، ترجع إلى أنواع مختلفة من نباتات العائلة الباذنجانية. كما شاركت قلويدات البطاطس ، التى تعرف بالسولانين ، فى بعض حالات التسمم فى الإنسان . تشمل أعراض التسمم (فترة الحضانة ٢ - ٢٠ ساعة) غثيان ، قئ ، أسهال ، تقلصات شديدة فى المعدة ، صداع وزغللة .



α-solanine　　α-chaconine

(Glu, glucose; Gal, galactose; and Rha, rhamnose)

شكل (٥-١٢) : مركبات السولانين الرئيسية فى البطاطس

فى ضوء التجارب على حيوانات المعمل ، فإن السولانين له نوعان من التأثيرات السامة . التأثير الأول يرتبط بتثبيط أنزيمات cholinesterases فى الدم والمخ ، بينما يتعلق التأثير السام الآخر بحدوث أضراراً لأغشية القناة الهضمية وغيرها من الأغشية. يحدث نزيف وتحلل خلايا الدم الحمراء نتيجة التعرض لجرعات مرتفعة من هذا التوكسين. لا توجد معلومات عن قدرة هذه المواد على إحداث أوراماً سرطانية . كما أن هذا التوكسين قد يسبب تشوهات خلقية فى الأجنة عند تركيزات مرتفعة . وقد وجد أن الحدود القصوى الآمنة upper safety limits المقبولة على نطاق واسع هو ٢٠٠ ملليجم/ كجم (ميكروجرام /جم) من البطاطس الكاملة الخام (غير منزوعة القشرة) .

المصادر :

توزيع السولانين فى نبات البطاطس غير متجانس ، حيث تحتوى الأجـزاء النشـطة (ميتابولزميا) على أعلى تركيزات ، حيـث يصـل الـتركيز إلى ٥٠٠ ملليجـم /كجـم وزن طازج فى الزهور ، ١,٩٥ إلى ٤,٣٦ ملليجم /كجـم فـى البطـاطس الصغـيرة. جـدول (١-١٢) يبين توزيع السولانين فى درنات البطاطس .

ينخفض محتوى السولانين فى الدرنات تدريجياً فى أتجـاه مركـز الدرنـات ، يوجـد آثار فقط من السولانين فى شرائح أخذت من مسافة ٣ - ٤ ملم تحت السطح . تركـيز السولانين ، فى معظم الأصناف التجارية فى جميع أنحاء العالم ، لا تزيد عن ٢٠٠ ملليجم /كجم . ومع ذلك فقد لوحظ مستويات مرتفعة جداً من السـولانين تصـل إلى ٣٥٠ ، ٦٥٠ ملليجم /كجم فى درنات تم حصادها فى كنـدا وأمريكـا ، علـى التـوالى ، وقـد تم سحبها سريعاً من الأسواق فى هذه الدول .

جدول (١-١٢) : توزيع السولانين فى درنات البطاطس .

أجزاء الدرنة	محتوى السولانين (ملليجم/ كجم وزن طازج)
الدرنة كاملة	٧٥
القشور (٢ - ٣٪ من وزن الدرنة)	٣٠٠ - ٦٠٠
القشور (١٠ - ١٥٪ من وزن الدرنة)	١٥٠ - ٣٠٠
القشور والعيون (قطر ٣ ملم)	٣٠٠ - ٥٠٠
اللحم (الدرنة بعد التقشير)	١٢ - ٥٠
القشور من الدرنات المرة	١٥٠٠ - ٢٢٠٠
الدرنات المرة كاملة	٢٥٠ - ٨٠٠

الظروف البيئية ، مثل المناخ ، ونـوع التربـة ورطوبـة التربـة ، وكذلـك المعـاملات الزراعية التى تشمل التسميد واستخدام المبيدات ، وقت الحصاد ...، تؤثـر بدرجـة كبـيرة على مستوى السولانين . تعريض الدرنات لضوء الشـمس أو تلـف ميكـانيكى والإصابة بالأمراض ، قد يؤدى أيضاً إلى زيادة محتوى السولانين . ويلاحظ أن هناك أختلاف كبـير فى محتوى السولانين فى الصنف الواحد خلال فصول الزراعة المختلفـة . توجـد أختـلاف أيضاً فى هذه السموم فى الدرنات المختلفة فى النبات الواحـد . درنـات المواسـم البـاردة تحتوى على مستويات أعلى من السولانين . الدرنات الصغيرة غير الناضجـة تحتـوى علـى

مستويات أعلى من السولانين ، ويعزى ذلك أساساً إلى أن هذه المواد يتم تخليقها فى المراحل المبكرة من النمو .

تعريض البطاطس إلى الضوء يؤدى إلى ظهور صبغات خضراء **green pigments** على سطح الدرنات ، نتيجة تكوين الكلوروفيل . ظاهرة تكوين اللون الأخضر تكون مصحوبة بمستويات مرتفعة من السولانين . زيادة المحتوى من السموم يرتبط بشدة الأضاءة وكذلك مدة التعرض للضوء . وقد وجدت مستويات مرتفعة من السولانين تصل إلى ٢٠٠ ملليجم /كجم فى الدرنات ، التى تم تعريضها إلى ضوء الشمس لمدة ٦ ساعات ، حيث كان المحتوى الأولى للدرنات قبل المعاملة (٥٠ ملليجم /كجم) . كما أشار كثير من البحوث إلى زيادة سريعة فى السولانين نتيجة التعرض للضوء . تصل كمية السولانين إلى ٤٥٠ ملليجم /كجم ، عندما تترك الدرنات فى الحقل عند درجات حرارة منخفضة لمدة ٧٢ ساعة. جميع هذه العوامل تشجع من تكوين السولانين .

إزالة قشور الدرنات يؤدى إلى فقد جزء كبير من السولانين . يعتمد التأثير النهائى ليس فقط على نسبة القشور إلى وزن الدرنات الكامل (استخدام التقشير اليدوى المنزلى يسبب ١٠ - ١٥٪ نقص فى الوزن) ، ولكن أيضاً على المحتوى الأصلى من السولانين . فى ضوء الدراسات فى هذا المجال ، وجد أن ٤ - ٤٠٪ فقط من المحتوى الأصلى من السولانين يبقى فى الدرنات المقشرة (المنزوعة القشرة) ، لكن هذه النسبة تكون أعلى كثيراً إذا كانت درنات البطاطس تحتوى على كميات أكبر من السولانين .

وقد تم دراسة ثبات السولانين أثناء عمليات القلى ، الخبيز **baking** ، الميكروويف والغليان ، ووجد أن السولانين يكون ثابتاً فى جميع هذه المعاملات ما عدا القلى ، حيث يحدث فقد بسيط . كما لوحظ زيادة محتوى السولانين فى شرائح البطاطس المقلية (من ٤٠ إلى ١٥٠ ملليجم /كجم فى منتجات البطاطس المقشرة ، ومن ٤٠ إلى ٢٥٠ ملليجم /كجم فى البطاطس غير المقشرة) ، التى تعزى إلى فقد الرطوبة من المادة الخامة أثناء عملية القلى .

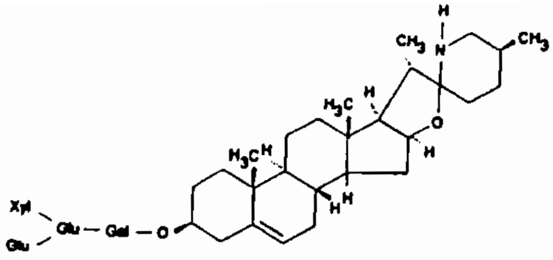
البطاطس المطهية بدون نزع القشرة تحتوى على سولانين بتركيزات أعلى ، مقارنة بالبطاطس المطهية منزوعة القشرة السطحية .عندما يتم قلى مكعبات البطاطس عند ١٥٠°م لمدة ٥ دقائق ، فإنه لا يحدث تغيير فى محتوى السولانين ، لكن عند ١٧٠°م يحدث أختلافاً كبيراً فى محتوى البطاطس من السولانين (٦٩,٧ إلى ٩٨,٦٪ للـ α-chaconine و ٦٥,٧ إلى ٨٨,٨٪ للـα-solanine) . وقد أقترحت درجات

حرارة حول ١٧٠°م كدرجة حرجة لتحلـل كـل مـن α-chaconine و α-solanine . وقد أنخفـض محتـوى α-chaconine بمقـدار ٣٥٪ بعـد ١٠ دقـائق عنـد ٢١٠°م، بينمـا أنخفض محتوى α-solanine بمقدار ٤٠٪ .

٢- القلويدات الجليكوسيدية فى الطماطم :

منذ أكثر من ٥٠ سـنة تم التعـرف علـى تومـاتين tomatine التـى تعطـى صفـات مثبطه للميكروبات antimicrobial properties للعصير النـاتج مـن نباتـات الطمـاطم . ومنذ ذلك التاريخ ، فقد كانت هناك محاولات لربط مستوى التوماتين بمقاومـة النباتـات للأمراض. ألفاتوماتيtomatine- من القلويدات الجليكوسيدية (GA) glycoalkaloids التى تتكون فى الطماطم (شكل ٦-١٢) ، ويعتبر المادة السـامة الرئيسـية فـى الطمـاطم . تناول الخنـازير نباتـات الطمـاطم الخضـراء أدى إلى إصابتهـا بـالمرض أو الوفـاة . مركـب ألفاتوماتين له صفات المضادات الحيوية ، حيث يثبط بعـض الميكروبـات ، كمـا أنـه سـام لكثير مـن الكائنـات الحيـة . التومـاتدين tomatidine عبـارة عـن المركـب الرئيسـى فـى ألفاتومانين . حقن الفئران بالتوماتدين كان أكثر سمية عن المركبات GA الأصلية . يوجـد حـوالى ٣٦٠ ميكروجـرام /جـم مـن ألفاتومـاتين فـى ثمـار الطمـاطم الحمـراء ، ٤٥٠ ميكروجرام /جم فى الثمار الصفراء ، ٨٧٠ ميكروجـرام /جـم فـى الثمـار الخضـراء . لم تختبر ألفاتوماتين والتوماتدين من حيث سميتها وتكوين أوراماً سرطانية . يوجد قصور فى المعلومات المتاحة عن سمية التوماتين الموجودة فى الطماطم غير الناضجة . والتوماتين مماثل للسولانين حيث يتميز بنشاط سطحى surfactant.

يرجـع التأثـير السـام للتومـاتين إلى أرتباطـه بأسـترولات الأغشـية 3-β-hydroxy sterols (مثل الكوليسترول) ، وبالتالى عدم ثبات ليبدات الأغشية . ومـا زالـت الأبحـاث جارية لمعرفة المخاطر التى يتعرض لها الإنسان نتيجة تعرضه للتوماتين . يوجد التوماتين فى جميع اجزاء نبات الطماطم ، مـا عـدا البـذور الكامنـة ، كمـا يوجـد أعلـى مسـتوى مـن التوماتين فى أوراق الزهور والثمار الحديثة ، حيـث توجـد أختلافـات كبـيرة فـى محتـوى التوماتين . على عكس البطاطس ، فـإن تكويـن GA فـى الطمـاطم ظـاهرة مؤقتـة ، وأن مستويات التوماتين المرتفعة التى قد تسبب مخاطر صحية للإنسان مرتبطة بـالمراحل المبكـرة من النمو .



α-tomatine (Glu, glucose; Gal, galactose; Xyl, xylose)

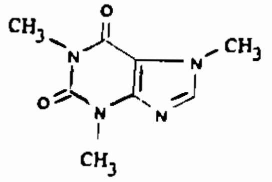
شكل (٦-١٢) : قلويد ألفاتوماتين فى الطماطم

٣- القلويدات الجليكوسيديه (GA) فى الباذنجان :

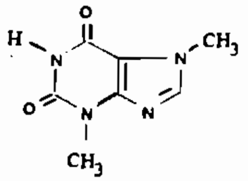
مركبات GA الرئيسية فى الباذنجان هى لوبيمين lubimin . كما يوجد قلويد سولاسودين solasodine فى الباذنجان وغيره منَ الأغذية النباتية . وقد وجد أن السولاسودين يسبب تشوهات خلقية فى أجنة قرود Hamster . وقد أشار بعض الباحثين أن السولاسودين لا يسبب تشوهات خلقية فى أجنة الفئران ، ولكن الباحثين فى روسيا وجدوا أن السولاسودين يسبب تسمم الأجنة وكذلك تشوهات خلقية فى أجنة الفئران عند تركيز ٥ - ١٠ ملليجم /اليوم ، بينما السولانين ليس له تأثير عند ٥ ملليجم /اليوم .

هـ- قلويدات البيورين :

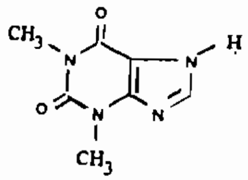
توجد قلويدات البيورين purine alkaloids فى المشروبات مثل القهوة ، الشاى وأعشاب الشاى المختلفة ، الكولا ، الكاكاو والشيكولاتة ، وكذلك فى كثير من مستحضرات الأدوية . قلويدات البيورين عبارة عن مشتقات الميثيل لمركبات زانثين xanthine . وأهم هذه القلويدات الكافيين caffeine (ثلاثى ميثيل الزانثين trimethylxanthine) ، الذى يوجد فى حوالى ٦٠ جنس من النباتات . هذا القلويد يكون مصحوباً بمركبات theobromine و theophylline و paraxanthine ، methylxanthine ، heteroxanthine (شكل ٧-١٢) و methyluric acid التى تعتبر قلويدات ثانوية ، بإستثناء الكاكاو والشيكولاتة .



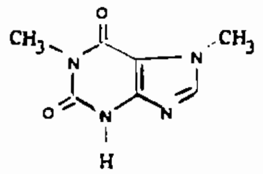
caffeine



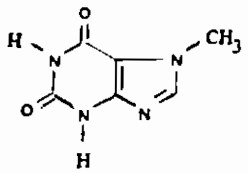
theobromine



theophylline



paraxanthine



heteroxanthine

شكل (٧-١٢) : قلويدات البيورين الهامة

التأثير السام :

يستخدم الكافيين caffeine على نطاق واسع في الأدوية . وهناك وفـــرة فـــى المعلومات عن الكافيين ، ويوجد تعارض واضح فـــى كثـــير منهـــا بالنســـبة للتأثـــير الفسيولوجى، السمية والأرتباط بأمراض شرايين القلب . فى الجرعات الصغيرة (أقل من ٣ ملليجم /اليوم) يعمل الكافيين كمنشط للجهاز العصبى المركزى ومدر للبول diuretic. الجرعات العالية قد تسبب تأثيرات هرمونية عصبيـــة neuroendocrine ، والجرعـــات العالية جداً قد تسبب تشوهات خلقية فـــى الأجنـــة teratogenic effect. مركـــب الثيوبرومين theobromine وثيوفيلين theophylline منشطات بدرجة أقل ، ومـــدرة للبول بدرجة أقوى من الكافيين . وقد وجد أن theobromine لا يســـبب تشـــوهات خلقية فى الأجنة .

وقد أشارت بعض الدراسات أن الكافيين يثبط من أصلاح DNA تحـــت بعـــض الظروف ، كما وجد أن الأفراد الذين يتناولون القهوة بكثرة (مدمنى القهوة) أكثر عرضة للإصابة بالسرطان فى المبايض ، المرارة ، الأمعاء الغليظة والبنكرياس . يرجـــع التأثـــير المنشط السريع للكافيين إلى سرعة أمتصاصه ، حيث يصل الكافيين إلى أعلى تركيز له فى الدم بعد نصف ساعة من التناول . يصل الكافيين بسهولة إلى جميع الأنسجة ، ويؤثر على كثير من الأجهزة . يختلف درجة مقاومة الأفراد للكافيين ، بعض الأفراد لا يتأثر بالكافيين ، بينما البعض الآخر حساس جداً للكافيين . فقد وجد أن الكافيين مدر للبول diuretic

وقد يسبب حرقة فى فم المعدة heart burn ، أضطـراب فـى المعـدة وأسـهال ، كمـا أن الكافيين منشط ويقلل من الخمول ويزيد من معدل التمثيل الغذائى .

تناول الكافيين حتى ٢٠٠ ملليجم يزيد من اليقظة ، يساعد على التفكير والقـدرة على حل المشاكل . قد يسبب الكافيين عند مسـتويات ٢٠٠ – ٥٠٠ ملليجـم صـداع ، عصبية ، رعشــة (أرتجـاف) ، تهيـج. عنـد مسـتويات أعلـى تظهـر أعـراض داء الكـافيين caffeinism ، حيث يسـبب الكـافيين أضطـراب الحـواس . قـد يصـاب مدمنـى القهـوة بإنفصام الشخصية وأحباط وقلق . الأطفال الذين يتنـاولون القهـوة كثـيراً مـن المحتمـل أن يكونوا ذات نشاط زائد hyperactive .

وقد وجد أن الكافيين له نشاط طفرى ، حيث تتكون طفـرات معمليـاً in vitro مع مستويات من الكافيين تعادل أكثر من ٢٥ فنجان من القهوة فى اليـوم ، لكـن التأثـير على الحيوانات الكبيرة غير مؤكد . يجب علـى السـيدات الحوامـل والمرضعـات الحـد مـن تناول الكافيين ، حيث أن الكافيين يمر مـن خـلال الأغشـية الثديـة ويوجـد فـى لـبن الأم ويؤثر على الطفل الرضيع .

تساهم القهوة والكافيين فى أنواع مختلفة من السرطان . وتدل الدراسـات الوبائيـة الحديثة على أنه لا توجد علاقة بين أستهلاك القهوة والسرطان فى أى عضو فى الجسـم ، بمـا فيهـا البنكريـاس ، بينمـا تـدل بعـض الدراسـات علـى وجـود علاقـة بـين القهـوة والكوليسترول وأمراض القلب . تأثير شرب القهوة على أمراض الشريان التـاجى مـازالت غير مؤكـدة ، ويجـب تقليـل تنـاول الكـافيين بقـدر الأمكـان بصـرف النظـر عـن مصـدر الكافيين.

المصادر :

يوجد الكافيين طبيعياً فى أكثر من ٦٠ نوع من النباتات منهـا القهـوة ، الشـاى ، الشـيكولاتة والكـولا . الكـافيين ونواتـج هدمـه (ثيوبرومـين theobromine وثيوفيلـين theophylline) مع تراى جونيلين trigonelline فى حبوب القهوة الخضـراء ، تشـتق من الثمار الناضجة لشجيرة القهوة .

تتأثر النسبة بين هذه القلويدات بكثير من العوامل المختلفة . تسخن حبوب القهوة الخضراء أثناء التحميص ، إلى درجة حـرارة تصـل إلى ٢٠٠ إلى ٢٥٠°م لمـدة ٢٠ – ٣٠ دقيقة . لا يتغير الكافيين كثيراً أثناء التحميص على عكس تراى جونيلين trigonelline .

قد يحدث فقد قليل للكافيين بالتسامى sublimation . يتحلل تراى جونيلين إلى حامض النيكوتينيك nicotinic acid (نياسين niacin) وبيريدينات طعم نشطة طيارة volatile flavor-active pyridines . تستخدم نسبة تراى جونيلين إلى الكافيين كدليل على درجة التحميص . متوسط محتوى الكافيين فى القهوة المحضرة منزلياً حوالى ٨٠ ملليجم فى الفنجان ، ولكن قد يختلف طبقاً لنوع القهوة.

تحتوى القهوة المنزوعة الكافيين وسريعة الذوبان على مستويات منخفضة من الكافيين ، وكذلك القهوة المحضرة من حبوب منزوعة الكافيين (١,٧ و ١ - ٦ ملليجم /١٠٠ مل على التوالى) . تحتوى القهوة سريعة الذوبان على ٢٩ - ٩١ ملليجم ، القهوة المغلية percolated على ٣٧ - ١٣٢ ملليجم ، والقهوة المرشحة filtered على ٩٣ - ١٢٧ ملليجم كافيين / ١٠٠ مل . يتأثر أنتشار الكافيين من مسحوق القهوة بحجم الدقائق ، درجة الحرارة ومدة الأستخلاص . للحصول على مستخلص أكثر تركيزاً، فإن الأرتفاع فى درجة الحرارة تكون أكثر كفاءة عن إطالة فترة الأستخلاص .

أوراق نبات الشاى تحتوى على أكثر من ٢٪ وزن جاف كافيين ، وأقل من ٠,٢٪ ثيوبرومين theobromine . يوجد الثيوبرومين فقط فى الأوراق الحديثة ، ويوجد آثار من الثيوفيلين theophylline فى الشتلات seedlings . أثناء إنتاج الشاى الأخضر green tea (الشاى الصينى) ، وصناعة الشاى الأسود black tea يتكون dimethylxanthines (الثيوبرومين والثيوفيلين) وقلويدات بيورين أخرى ، جزئياً كنواتج هدم للكافيين . تحدث زيادة طفيفة فى الكافيين نتيجة تحلل الأحماض النووية . يعطى كوب من الشاى نصف إلى ثلث قلويد الكافيين فقط ، الذى يمكن الحصول عليه من كوب قهوة من نفس الحجم. يستخلص الكافيين بدرجة أسرع عن الثيوبرومين . محتوى الشاى من الكافيين (أكياس أو سائب) يتراوح بين ٨ إلى ٤٢ ملليجم /١٠٠ مل طبقاً لفترة التخمير ، بينما الشاى المنزوع الكافيين يحتوى على ٠,٥ - ١,٥ كافيين /١٠٠ مل .

محتوى القلويدات الكلية فى بذور الكاكاو غير المحمصة ، وبذور الكاكاو المنزوعة الدهن يصل إلى ٠,٧ إلى ٣,٢٪ ، ١,٤ إلى ٤,٥٪ وزن جاف ، على التوالى ، يوجد الثيوبرومين - القلويد الرئيسى- عند مستويات ٠,٦ إلى ٣,١٪ ، ١,١ إلى ٤,٢٪ على التوالى ، وتركيزات الكافيين ٠,٠٢ إلى ٠,٥٪ ويصل إلى ٢,٤٪ وزن جاف ، على التوالى. قلويدات بذور الكاكاو لا تتحلل أثناء المعاملات . تحتوى مشروبات الشيكولاتة

على ٢٦ - ٤٤ ملليجم ثيوبرومين و ١ إلى ٢٥ ملليجم كافيين /١٠٠ مل ، يمثل الثيوبرومين حوالى ٩٧٪ من methylxanthines ، ويوجد الثيوفيلين بمستويات غير محسوسة . لبن الشيكولاتة والشيكولاتة المطبوخة تحتوى على حوالى ٢٠ إلى ١١٢ ملليجم كافيين لكل ١٠٠ جم .

المشروبات غير الكحولية softdrink يتم تصنيعها مع مراقبتها بدقة ، حتى يكون محتواها من الكافيين موحد وثابت . يتراوح محتوى الكافيين للمشروبات غير الكحولية من حوالى ٥ إلى ٢٠ ملليجم /١٠٠ مل و ٠,٠١ - ٠,٤ ملليجم /١٠٠ مل فى مشروب كولا دايت . الكافيين فى المشروبات غير الكحولية والغازية تكون ثابتة بدرجة كبيرة أثناء فترة التخزين .

السابونينات

السابونينات saponins مجموعة من جليكوسيدات غير متجانسة heteroglycosides ، حيث تتميز بتكوين رغوة مع الماء ، وقد أستخدمت قديماً فى عمليات التنظيف مثل الصابون ، الذى أشتق منه الأسم . توجد السابونينات أساساً فى النبات ، كما يوجد فى عدد من الحيوانات البحرية . تحتوى أكثر من ١٠٠ عائلة نباتية على السابونين ، الذى يوجد بصفة عامة فى صورة مخاليط معقدة ، تختلف فى التركيب البنائى ، الكمية ، الصفات الحسية والأنشطة الفسيولوجية . عدد قليل من النباتات التى تحتوى على السابونين تستخدم فى اغذية الإنسان ، بعضها توابل ، أعشاب أو نباتات طبية، حيث تستخدم بكميات ضئيلة .

السابونينات مركبات كيماوية متنوعة ، تشترك فى بعض الصفات مثل الطعم المر، صفات مواد التنظيف والقدرة على إذابة خلايا الدم الحمراء ، وتتفاعل مع أحماض الصفراء bile acids والكوليسترول وغيرها بالإستيرويدات steroids الأيدروكسيليه. تتكون السابونينات من سابوجينول sapogenol أو سابوجنين sapogenin الذى يرتبط عموماً بسكريات الأربينوز L-arabinose ، زيلوز D-xylose وحمض جلوكورنيك D-glucuronic acid ، وقد يرتبط بعضها بمجموعة acetyle . غالباً ما تتكون السلسلة الجانبية من ٢-٥ وحدات من السكر .

التأثير السام :

كان يعرف السابونين فى الماضى كأحد مكونات الغذاء السامة ومن المضادات التغذوية antinutritional ، التى تؤثر أيضاً على الصفات الحسية للأغذية ، مثل المرارة والتاثير القابض . بعض السابونينات سامة ، ولكن معظمها غير سام .

تمتص السابونينات بدرجة بطيئة جداً من القناة الهضمية فى الطيور والثدييات ، لكن قد تؤثر على أمتصاص وهضم مكونات أخرى ، وكذلك تمثيل البروتينات، الليبيدات، السكريات والعناصر المعدنية . السابونينات من المكونات التى تتميز بنشاط سطحي قوى وصفات المواد المنظفة ، وقد تتفاعل مع الأغشية المخاطية لغلاف الخلايا (مسبباً تغيير فى النفاذية أو فقد الأنزيمات المرتبطة بغلاف الخلية) ، أو مع مكونات الأغشية membrane مثل الكوليسترول ، وبالتالى تؤثر على أمتصاص الكوليسترول . كما قد تتفاعل السابونينات مع أحماض الصفراء (مكوناً تجمعات جزيئية فى شكل دقائق) ويثبط أمتصاصها ، التى ترتبط بتمثيل الكوليسترول وبالتالى تصبح من المواد النشطة فى منع أمراض شرايين القلب . الجرعات المرتفعة جداً من السايوتينات قد تسبب إلتهابات وأضراراً فى الأمعاء ومن خلالها تصل إلى مجرى الدم ، وقد يؤدى ذلك إلى أضرار فى الكبد ، إذابة خلايا الدم الحمراء ، فشل الجهاز التنفسى ، تشنجات وغيبوبة . التأثيرات السامة للسابونيات في حيوانات الدم البارد (مثل الحشرات ، السمك ، الثعابين) معروفة منذ زمن بعيد .عموماً فإن التركيزات المنخفضة من السابونين غير ضارة لحيوانات الدماء الدافئة ، حيث أن ميكروبات الأمعاء تتلفها ، كما أن بلازما الدم تبطل مفعولها .

المصادر :

يعتبر السابونينات الموجودة فى فول الصويا ، وتعرف بسابونينات الصويا soyasponins ، من أهم السابونينات المعروفة فى النبات . وتوجد السابونين أيضاً فى أنواع أخرى من البقوليات الصالحة للأكل edible ، مثل الفاصوليا الكلوية ، اللوبيا الرفيعة ، فاصوليا ليما ، الفول ، العدس ، الحمص ، البسلة والفول السودانى . كما يوجد السابونين فى البنجر ، الشاى ، السبانخ ، الثوم ، البصل ، الأسبرجس ، البروكلى، البطاطا الحلوة وبذور الطماطم . يحتوى العرقوس licorice ، الذى يستخدم منذ قديم الزمن كنبات طبى ، على كميات كبيرة من مخلوط من السابونينات ، أساساً glycyrrhizin الذى يتميز بمذاق شديد الحلاوة يبلغ قوته ٥٠ ضعف حلاوة السكروز .

تستهلك السابونينات مع عدد من الأغذية الأساسية والتوابل . السابونينات النقية أو المستخلصات المركزة تضاف فى صناعة الأغذية والمشروبات كمواد مسببه للرغوة foaming ، مثبتات للمستحلب أو مضادات للأكسدة . يستخدم glycyrrhizin كمادة محلية طبيعية sweetening agent فى الحلويات ، الطباق (الدخان) ومنتجات أخرى .

يختلف محتوى السابونينات بدرجة كبيرة فى الأنواع والأصناف المختلفة من النباتات ، طبقاً لعدد من العوامل الوراثية والبيئية . فى النباتات ، تتركز السابونينات فى الجذور والريزومات rhizomes ، اللحاء bark. جدول (٢-١٢) يبين محتوى السابونين فى بعض البقوليات وأغذية نباتية أخرى .

جدول (٢-١٢) : محتوى السابونينات فى بعض النباتات .

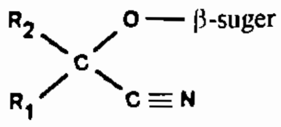
النبات	محتوى السابونين (%)
فول الصويا	٠,٢٢ - ٥,٦
فاصوليا كلوية	٠,٣٥ - ١,٦
لوبيا رفيعة	٠,٣٤
فاصوليا ليما	٠,١
حمص	٠,٢٣ - ٦,٠
بسلة خضراء	٠,١١ - ٠,١٨
عدس	٠,١١ - ٠,٥١
فول سودانى	٠,٠١ - ١,٦
سبانخ	٤,٧
بنجر	٥,٨
عرقسوس	٢,٢ - ١٥,٠

تستخدم عدة طرق للتخلص من المرارة فى فول الصويا . إزالة الطبقات الخارجية ميكانيكياً ، التحلل الحامضى ، التخمر وطرق أخرى ، مثل التخلص من المواد الذائبة من لبن الصويا والتخلص من الرغاوى من لبن الصويا ، تؤدى إلى خفض مستوى السابونين فى منتجات فول الصويا التقليدية اليابانية . تحتوى الميسو meso (عجينة فول متخمر) ، ناتو natto (فول صويا متخمر) تونيو tonyu (لبن فول الصويا) ، توفو tofu (خثرة فول صويا) ويوبا yuba (خثرة فول صويا مجففة) على ٠,١٥ إلى ٠,٤٤٪ سابونين ، بينما محتوى السابونين فى فول الصويا الكامل يصل إلى ٠,٢٢ - ٠,٤٧٪ ، وفى فول الصويا المنزوع الزيت يصل إلى ٠,٦٧٪ .

الطهى والتعليب له تأثير ضئيل على محتوى السابونين فى الفول والفاصوليا ، لكن نقع soaking وتعليب الفول المنقوع يسبب فقداً كبيراً فى محتوى السابونين . يبلغ متوسط محتوى الفول الخام من السابونين ٢,٠٦٪ ، والفول المنقوع ١,٠٨٪ والفول المعلب (٤٥ دقيقة عند درجة ١١٦°م) ٠,٨٧٪ (وزن جاف) . الفقد فى ماء النقع ومحلول ملحى brine التعليب يكون تأثيرها ثانوياً فى خفض محتوى السابونينات .

السيانوجينات

السيانوجينات cyanogens (المواد المولدة للسيانيد) عبارة عن مركبات قادرة على إنتاج سيانيد الإيدروجين hydrogen cyanide (HCN) ، نتيجة تأثير حموضة المعدة أو بعض الأنزيمات النباتية . التأثير السام للسيانوجينات معروف منذ العصور القديمة، حيث كان يتم أعدام المذنبين بتناولهم أنوية الخوخ التى تحتوى على هذه المواد السامة. عرفت الصفات السمية للنباتات المحتوية على سيانوجينات منذ ١٦٠ سنة تقريباً ، عندما تم الحصول على HCN من مستخلص نبات ، وعندما تم عزل أول جليكوسيد السيانيد cynogenic glycoside . ومنذ نهاية القرن ١٩ ، فإن السيانوجينات جذبت أهتمام العاملين بمجال كيمياء الأغذية ، نتيجة لأنتشارها فى كثير من الأغذية النباتية ومنتجات الأغذية .



شكل (٨-١٢) : التركيب العام لجليكوسيدات السيانيد

أهم مركبات السيانوجينات ، جليكوسيدات السانيد cyanogenic glycosides (شكل ٨-١٢) ، التى تتحلل إنزيمياً أو كيماوياً . يتم التحلل الأنزيم بواسطة أنزيمين متخصصين ، عادة توجد فى الأنسجة السيانوجينية cyanogenic tissues . تتحلل الرابطة الجلوكسيدية بواسطة أنزيم β-glucosidase منتجاً سكر وسيانوهيدرين cynohydrin ، الذى يتحلل بواسطة أنزيم hydroxynitrile lyase مكوناً كربونيل

وHCN . تتراوح درجة pH المثلى لأنزيمات الجلوكوسيديز بين ٤ إلى ٦,٥ ، ويتوقف ذلك على المصدر .

التحلل الكيماوى لمركبات جليكوسيدات السيانيد فى وجود حامض مخفف ودرجات حرارة مرتفعة ، يؤدى إلى تحلل الرابطة الجليكوسيدية منتجاً سكر وسيانوهيدرين . مركب السيانوهيدرين ثابت نسبياً تحت الظروف الحامضية . يؤدى التحلل بأحماض مركزة إلى إنتاج أحماض هيدروكسيلية 2-hydroxy acids وأمونيا NH_3 . تحت الظروف القلوية المعتدلة ، تتحلل مجموعة nitrile فى بعض الجلوكسيدات دون حدوث تحلل لأى رابطة أخرى مكوناً أحماض جليكوسيدية glycosidic acids .

التأثير السام :

سمية سيانيد الأيدروجين (HCN) معروفه منذ وقت طويل . يعزى التأثير السام الحاد للـHCN إلى قدرته على إيقاف التنفس ، نتيجة لتثبيط أنزيم سيتوكروم أكسيديز cytochrome oxidase فى سلسلة التنفس . يرتبط السيانيد مع كل من الصور المؤكسدة والمختزلة للأنزيم . يتراوح الحد الأدنى للجرعة المميتة للإنسان ٠,٥ إلى ٣,٥ ملليجم /كجم من وزن الجسم ، أى من ٣٥ إلى ٢٤٥ ملليجم لبالغ وزنه ٧٠ كجم .

يمتص السيانيد سريعاً فى الجهاز الهضمى ، تشمل الأعراض بعد حدوث التسمم بالجرعة المميتة ، فقد حساسية الأطراف ، ، أضطراب عقلى وذهول ، أزرقاق البشرة (أكتساب البشرة اللون الأزرق cyanosis نتيجة نقص الأكسجين) ، تشنجات وغيبوبة نهائية . تظهر أعراض الجرعة غير المميتة فى صورة صداع ، الأحساس بتصلب الحلق والصدر ، سرعة ضربات القلب وضعف العضلات . تعتمد شدة وفترة التسمم على الجرعة والحالة الطبيعية للفرد . عند تناول جرعة غير مميتة من HCN ، فإن السيانيد يتم التخلص منه عن طريق تبادل الغازات فى عملية التنفس أو عملية إزالة السمية detoxification . تناول جرعات غير مميتة من HCN بصفة منتظمة قد يسبب تسمم سيانيد مزمن . ومن الأمراض المنتشرة فى المناطق الأستوائية أضطراب الأعصاب ataxic neuropathy نتيجة تناول منتجات غذائية من الكاسافا cassava الغنية فى HCN .

الثيوسيانيت ، التى تنتج أثناء عملية التخلص من سمية السيانيد ، تسبب مرض الجويتر goiter (تضخم الغدة الدرقية) ، حيث يثبط الأستفادة من اليود (نتيجة أنخفاض نشاط الغدة الدرقية) . ويلاحظ أنتشار وباء مرض الجويتر فى المناطق الأستوائية المنتجة

للكاسافا فى أفريقيا . كما يلاحظ أنتشار مرض السكر diabetes فى المناطق التى تستهلك الكاسافا . كما أن سوء التغذية ، خاصة نقص البروتين ، الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت ، كوبلامين cobalamine وثيامين thiamine ، تساعد على الإصابة بالمرض .

عند تناول النباتات المنتجة للسيانيد الطازجة المحتوية على جليكوسيدات كاملة وأنزيمات محللة طبيعية (أو أنزيمات من مصادر أخرى) فإن بعض السيانيد تفرز فى القناة الهضمية ، لكن الظروف لا تساعد على التحلل الأنزيمى أو الكيماوى . فى التجارب التى أجريت على فئران تناولت سيانوجينات عن طريق الفم ، وجد أن جليكوسيدات كاملة قد أفرزت فى البول دون حدوث تغيير لها ، لكن حدث زيادة فى ثيوسيانات الدم ، مما يدل على أفراز السيانيد . تؤدى تغذية السيانوجينات عن طريق الأوردة إلى أنطلاق سيانيد أكثر بواسطة فلورا الأمعاء فى القناه الهضمية عنها فى الأنسجة .

وجدير بالذكر أن السيانيد والسيانوجينات ،كما فى السموم الأخرى ، تستخدم فى صناعة العقاقير . ويعتقد حديثاً أن جليكوسيدات السيانيد لها نشاط مثبط للسرطان، حيث وجد أن السيانيدات المتكونة فى الأنسجة تهاجم الخلايا السرطانية ، التى يعتقد أن تكون منخفضة فى أنزيم rhodanese . الخلايا الطبيعية ، تتميز بنشاط كاف من أنزيم rhodanese ، تكون قادرة على أبطال سمية السيانيد . فى أمريكا الشمالية ، تستخدم أميجدالين amygadalin ومشتقات mandelonitrile من حمض الجلوكورنيك glucuronic فى علاج السرطان .

المصادر :

توجد السيانوجينات cyanogens فى المملكة النباتية ، حيث تقدر عدد مركبات السيانيد فى النباتات بحوالى ١٠٠٠ فى ٥٠٠ جنس يمثلون ١٠٠ عائلة ، وقد ذكر أن هناك ٥٥ مصدراً مباشراً فقط للسيانيد فى النباتات . أعداد المواد المولدة للسيانيد فى زيادة مستمرة ، حيث يصل حالياً أعداد هذه المواد إلى ضعف الأعداد التى ذكرت فى عام ١٩٧٥ .

لا تستخدم جميع النباتات المحتوية على السيانيدات فى إنتاج الأغذية . جدول (٣-١٢) وكذلك شكل (٩-١٢) يوضحان جليكوسيدات السيانيد فى الأغذية الرئيسية

المولدة للسيانيد ، كما يوضح جدول (٤-١٢) المحتوى الأقصى للسيانيد فى الأغذية النباتيه المختلفة .

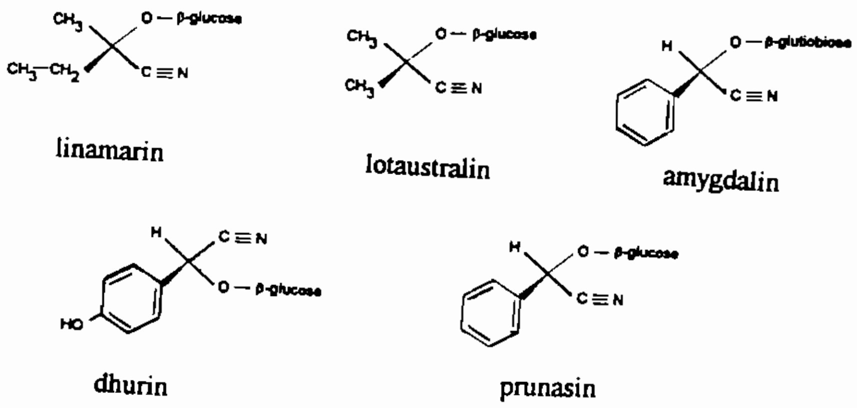
جدول (٣-١٢) : مركبات جليكوسيدات السيانيد في الأغذية النباتية .

المكون	الأغذية النباتية
linamarin	كاسافا
	فاصوليا ليما
lotaustralin	كاسافا
	فاصوليا ليما
dhurrin	أعلاف السورجم
amygdalin	اللوز ، الخوخ ، المشمش ، البرقوق والتفاح
prunasin	اللوز ، الخوخ ، المشمش ، البرقوق والتوت

أهم النباتات المحتوية على مركبات جليكوسيدات السيانيد المستخدمة فى تغذية الإنسان هى الكاسافا cassava (وتسمى أيضاً مانيوك manioc ، يوكا yucca أو التابيوكا tapioca) وهى مصدر رئيسى للطاقة لأكثر من ٥٠٠ مليون مواطن فى المناطق الأستوائية . يعتبر ليناميرين linamarin مركب السيانيد فى الكاسافا (يطلق عليه أيضاً phaseolumatin) ، الذى يوجد عادة مع lotaustralin ، حيث أن كل منهما يتكون من الأحماض الأمينية الفالين والأيسوليوسين .

جدول (٤-١٢) : محتوى بعض الأغذية النباتية من جليكوسيدات السيانيد .

الغذاء	HCN (ملليجم / ١٠٠ جم)
السورجم (الأوراق)	٦٠ - ٢٤٠
اللوز	٢٩٠
المشمش (النواه)	٦٠
المشمش (اللب)	١
خوخ (النواه)	١٦٠
الفاصوليا السوداء	٤٠٠
pinto bean	١٧
الكاسافا	٧ - ١٠٤



شكل (٩-١٢) : جليكوسيدات السيانيد الهامة في الأغذية النباتية

تستخدم الجليكوسيدات الموجودة فى الأوراق والدرنات فى التغذيـــة أو إنتــاج الأغذية . يبلغ تركيز مركبات السيانيد (مقدرة ملليجم HCN /جرام وزن طازج) فـــى الأوراق الحديثة والجذور الجافة والجذور الكاملـــة للكاســـافا ٦٥ ، ٢٤٥ ، ٥٥ علـــى التوالى.

كما يسود مركب linamarin في الفاصوليا ، خاصة ليما ، والبسلة التى تعتـــبر بصفة عامة مصدر هام للبروتين فى تغذية الإنسان . يوجد linamarin فى جميع أجـــزاء النباتات خلال فترة النمو الكاملة . تحتوى الأنواع السوداء من فاصوليا ليما على مركبات السيانيد بكميات أكبر عن الأنواع الأخرى ، حيث تحتوى على ٣٠٠ ملليجـــم HCN /جم وزن طازج . تنخفض مركبات السيانيد فى الأنواع البيضاء بدرجة كبيرة (تصل إلى ١٠٠ ضعف تقريبا) ، ولكن لا توجد أصناف خالية تماما من مركبات الســـيانيد . مـــن البقوليات الأخرى الهامة ، فول الصويا حيث يحتوى على كميات صغـــيرة جـــداً مـــن مركبات السيانيد ، لا يكون لها أهمية تغذوية .

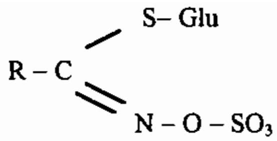
تعتبر الحشائش مصدراً هاماً آخر لمركبات السيانيد ، خاصة أنواع الســـورجم ، حيث تحتوى على كميات كبيرة من جليكوسيدات السيانيد مشـــتقة مـــن - tyrosine dhurrin . لا يوجد هذا الجليكوسيد في البذور ، وقد يصل إلى ٣٠٪ من الوزن الجاف فى الأنسجة الحديثة غير الناضجة ، أساسا الشتلات الحديثة . تناول بذور السورجم المنبتة قد تمثل خطورة فى تغذية الإنسان ، أنواع العلف المحتوية على أكثر من ١ جم مركبـــات سيانيد (مقدرة HCN /كجم مادة جافة) تمثل خطورة بالغة لحيوانات المزرعة.

من أول مركبات جليكوسيدات السيانيد التى تم التعرف عليها هـــو (laetrile) amygdelin ، الذى يعتبر مسئولاً عن سمية كثير من النباتـــات مـــن العائلـــة الورديـــة

Rosaceae . من المصادر الرئيسية المعروفة لهذا المركب ، اللوز المر ، وبذور الخوخ ، المشمش ، البرقوق ، الكريز وكذلك التفاح والكمثرى وغيرها . يوجد عادة الأميجدلين فى البذور ، بينما يوجد بروناسين **prunasin** فى لب **pulp** الفاكهة غير الناضجة . كما يوجد **dhurrin** فى السورجم . نباتات العائلة الوردية لا تمثل خطورة كنباتات محتوية على السيانوجينات ، ولكن يحدث التسمم للإنسان من الأستخدام السيئ لهذه النباتات ، مثل تناول الأطفال البذور المرة للمشمش ، أو تناول شاى أوراق الخوخ (ناتج غليان أوراق الخوخ فى الماء) . ومن الأمور الجديرة بالذكر أن ١٢ حبة لوز تكون كافية لقتل طفل . عدد النباتات المحتوية على السيانيدات والتى تستخدم فى تغذية الإنسان فى زيادة مستمرة ، كما أن محتوى HCN والمواد المولدة للسيانيد فى الأغذية النباتية تتوقف على الصنف ، العمر وكذلك ظروف النمو وما بعد الحصاد . لذلك فإن محتوى مركبات السيانيد لا يمكن التنبؤ بها .

الجليكوسينولات

توجد الجليكوسينولات **glucosinolates** (الثيوجليكوسيدات **thioglycosides**) فى معظم النباتات التى تنتمى للعائلة الصليبية *Brassicaceae* حيث توجد فى النباتات والبذور ، وتستخدم كخضراوات ، مكسبات للنكهة ، توابل ومصدر للزيوت القابلة للأستهلاك (بذور زيتية) وعلف للحيوانات .وتشمل هذه النباتات الكرنب بأنواعه المختلفة ، والقنبيط ، البروكلى ، كرنب أبوركبه وبذور الشلجم **rapeseed** ، اللفت ، المسترد البيضاء والسوداء والبنية ، الفجل وغيرها .الجليكوسينولات عبارة عن مجموعة **sulfonate** ، سكر ، سلسلة جانبية وكاتيون، غالباً بوتاسيوم (شكل ١٠-١٢) . السلسلة الجانبية قد تكون أليفاتية ، عطرية أو مجموعات حلقية متباينة . تحدد السلسلة الجانبية الطبيعة الكيماوية لنواتج تحلل الجليكوسينولات ، وبالتالى تأثيرها الفسيولوجى . يوجد أكثر من ١٠٠ نوع من الجليكوسينولات ، يوجد معظمها فى خضراوات العائلة الصليبية وفى بذور الشلجم .



شكل (١٠-١٢) : التركيب العام للجليكوسينولات

التأثيرات البيولوجية :

تتميز الجليكوسينولات ونواتج تحللها بأنشطة بيولوجية متعددة مثل مبيد للحشرات insecticidal ، مثبط للبكتريا bacteriostatic ومثبط للفطريات fungistatic . من الصعب التعرف على التأثيرات المثبطة تغذوياً والسامة (تسمم الكبد، تسمم الكلى والقدرة على أحداث طفرات) ، التى تسببها الجليكوسينولات ونواتج تحللها فى الإنسان . الجليكوسينولات لا تعتبر فى حد ذاتها سامة للإنسان ، إلا أن نواتج تحلل الجليكوسينولات (خاصة أيونات الثيوسيانات thiocynate والجوترين goitrin) ، قد تسبب أنخفاضاً فى نشاط الغدة الدرقية ، مما يؤدى إلى مرض الجويتر (تضخم الغدة الدرقية) . هذا بالإضافة إلى ان نواتج تحلل الجليكوسينولات لها بعض الفوائد ، حيث تتميز بنشاط مضاد للسرطان anticancer .

تعتبر الجليكوسينولات ونواتج تحللها من العوامل الرئيسية المسئولة عن عدم أستخدام كسب الشلجم على نطاق واسع كمصدر للبروتين لحيوانات المزرعة وكذلك فى مخاليط الأغذية للإنسان . وأهم المشاكل المرتبطة بكسب الشلجم : مرض الجويتر ، نزيف الكبد ، عدم استساغة الطعم مما يقلل من معدل النمو فى الحيوانات ، وأكساب بيض الدجاج وكذلك اللبن الناتجة طعم غير مرغوب .

وقد تم خفض مستويات الجليكوسينولات ، عن طريق برامج تربية أصناف الشلجم الصيفى والشتوى (أصناف الصيف عامة أقل فى محتوى الجليكوسينولات عن أصناف الشتاء) ، من ١٠٠ إلى ١٥٠ ميكرومول umol/جم بذور إلى ٢٠ - ٣٠ ميكرومول /جم بذور . الأصناف double zero ، المحتوية على ٣٥ ميكرومول جليكوسينولات /جم وأقل من ٣٪ حمض الأيريوسيك erucic acid فى الزيت الناتج ، تزرع على نطاق واسع فى كندا وأوروبا .

تتضمن الطرق المستخدمة للتخلص من المواد السامة فى كسب الشـلجم ، أتـلاف الجليكوسينولات بالحرارة والكيماويات ، أو أستخلاصها بالماء أو بمذيبات مائيـة . معظـم هذه الطرق غير إقتصادية وتؤدى إلى فقد كبير فى البروتين وأنخفاض جودة البروتين .

المصادر :

توجد الجليكوسينولات فى البذور ، الأوراق ، السيقان والجذور . توجـد بـتركيز أعلى فى النباتات النامية والبذور . يتراوح مستوى الجليكوسينولات فى خضراوات العائلة الصلبية من ١٠٠ - ٤٠٠٠ ملليجم /كجم وزن طازج فى الأجزاء الخضرية من النبـات، بينما يصل فى البذور إلى حوالى ٦٠,٠٠٠ ملليجم /كجم . عادة يوجـد أكـثر مـن نـوع مـن الجليكـو سينولات ، لكـن فـى بعـض الحـالات يوجـد نـوع واحـــد أساســى مــن الجليكوسينولات. ويختلف تركيز الجليكوسينولات إختلافاً واسعاً طبقاً للعمليات الزراعيـة والعوامل البيئية .

يحتـوى فـول الصويـا والصنوبـر (نقـل الصنوبـر) ، الفــول الســودانى والفاكهــة والخضراوات على جويتروجينات goitrogens ، وهــى مركبـات تسـبب مـرض الجويـتر goiter(تضخم الغدة الدرقيـة) . تعتـبر نباتـات العائلـة الصليبيـة المصـدر الرئيسـى للمـواد المسببة لمرض الجويتر (جليكوسينولات gluccosinolates) وتشمل الـبروكلى ، الكرنـب بأنواعه، القنبيط ، الفجل ، المسترد وبـذور المسـترد واللفـت . يوجـد عضـوان مـن هـذه العائلة ، اللفت turnips والروتاباجا rutabaga ، تحتوى على هذه المركبـات بكميـات كبيرة ، كما قد يحتوى الخوخ ، الكمثرى والفراولة على هذه المركبات . قد يكون اللـبن مصدراً لهذه المركبات إذا أستخدمت أحد النباتـات الصليبيـة مثـل اللفـت كعليقـة لماشـية اللبن. الطهى والتجميد يقلل من محتوى اللبن أو الخضراوات من هذه المكونـات . تنـاول هذه الخضراوات بكميات كبيرة مع تناول اليود بكميـات غـير مناسـبة يـؤدى إلى تضخـم الغدة الدرقية بشدة . كما أن استخدام لبن فول الصويا فى تغذية الأطفال حديثى الـولادة infants قد يسبب مشاكل صحية ، إذا كان اليود لا يدخـل فـى تركيـب الوجبـة التـى يتناولها الطفل . يعتقد أن الأغذية المحتوية على جويتروجينات تكون مسـئولة عـن ٤٪ مـن حالات مرض الجويتر (تضخم الغدة الدرقية) فى العالم . الأغذية الفقيرة فى البروتين تزيـد من التأثير المثبط لمركبات الجويتروجينات .

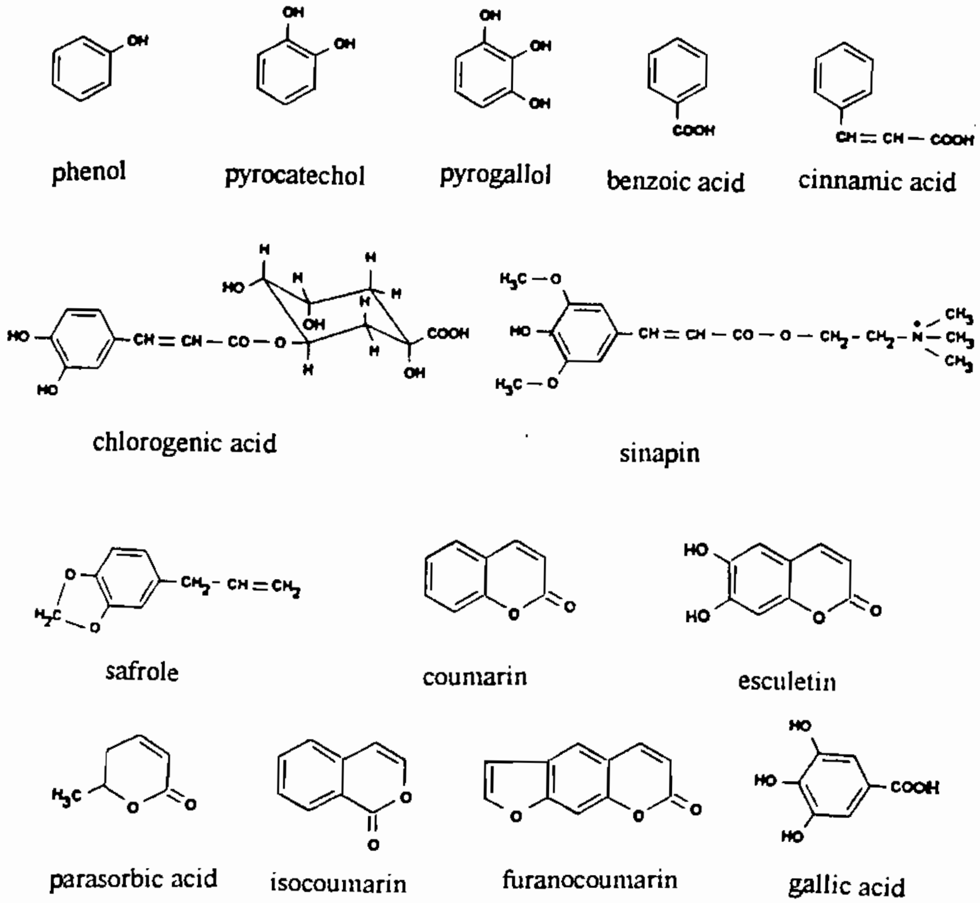
تتحلل الجليكوسينولات فى أنسجة النبات النشطة أنزيمياً ، بواسطة أنزيم myrosinase (ويعرف أيضاً thioglucosidase أو thioghucoside glucohydrolase) ، الذى يوجد فى جميع النباتات المحتوية على جليكوسينولات . يعمل هذا الأنزيم فى نطاق واسع من pH ومقاوم للحرارة حتى درجة ٦٠°م مع درجة حرارة مثلى ٥٠°م. طهى القنبيط فى الماء لمدة ١٠ دقائق يؤدى إلى خفض نشاط هذا الأنزيم بحوالى ٢٠٪ تقريباً . السلق والطهى يؤدى إلى فقد الجليكوسينولات نتيجة التسرب إلى ماء السلق . التحمير (القلى) يؤدى إلى خفض نواتج تحلل الجليكوسينولات بدرجة كبيرة تصل إلى ٣٠ - ٥٠٪ ، مقارنة بالخضراوات الطازجة . يؤدى تخليل (تخمير) الكرنب إلى تحلل الجليكوسينولات خلال الفترة الأولى من التخمر (٢ أسبوع) إلى نواتج مختلفة ، مثل أيسوثيوسيانات ، ثيوسيانات ، الجويترين goitrin والنتريل nitrile. فى الكرنب المتخمر sauerkraut ، يصل مستوى أيون الثيوسيانات إلى ٩ - ١٧ ملليجم /كجم . نواتج تحلل الجليكوسينولات غالباً ما تكون مرتبطة بطعم حريف ، مر ولاذع . أقصى مستوى للجليكوسينولات ونواتج تحللها فى أغذية الإنسان لا يتجاوز ٥٠ ملليجم/للفرد/اليوم ، ويحصل عليها أساساً من خضراوات العائلة الصليبية (مثل الكرنب بأنواعه ، القنبيط) وبدرجة أقل من التوابل .

الفينولات النباتية

توجد الفينولات phenols فى جميع الأغذية النباتية تقريباً ، ولكن بتركيزات منخفضة جداً . الأغذية الحيوانية لا تحتوى على مركبات فينولية ، ما عدا الأغذية المدخنة. تحتوى المركبات الفينولية على مجموعة أيدروكسيل واحدة فقط ، يمكن أن تستبدل فيها ذرة الأيدروجين . المركبات الفينولية التى تحتوى على ٢ أو ٣ مجموعة أيدروكسيل فى الجزئى تعرف بالمركبات عديدة الفينول polyphenols . تتأكسد المركبات الفينولية بسهولة إلى مشتقات فينولية تحت ظروف تصنيع وتخزين الأغذية ، قد تكون الأكسدة أنزيمية ، بمساعدة أنزيمات oxygenase ، أو كيماوياً بواسطة أكسجين جزيئ ، عادة تحت تأثير عامل مساعد من أيونات المعادن الثقيلة .

المركبات عديدة الفينول الناتجة من التفاعلات ، عادة تكون مشتقات pyrocatechol (تحتوى على مجموعتين إيدروكسيل) أو pyrogallol (تحتوى على ثلاث مجاميع إيدروكسيل) . تعتبر المشتقات الكربوكسيليه carboxylic للفينول أو عديد

الفينولات مكونات هامة فى كثير من الأغذية النباتية . تنتمى هذه المركبات إلى حمض البنزويك benzoic acid أو إلى حمض السيناميك cinnamic (شكل ١١-١٢) .



شكل (١١-١٢) : بعض المركبات الفينولية فى الأغذية النباتية

تعرف أسترات حمض الكفيك caffeic مع حمض الكوينيك quinic acid بأحماض كلوروجينيك chlorogenic ، ومن أهمها 3-caffeoyl quinic acid . بعض أسترات هذه المجموعة تحتوى على مجموعتين caffeoyl مرتبطة بجزئى واحد من حمض الكوينيك ، مثل سيانارين cynarin .

عدد قليل من المركبات الفينولية الموجودة فى الطبيعة شديدة السمية ، وذلك بالتركيزات المتناولة ، مثل السافرول safrol والكيومارين coumarin (شكل ١١-١٢)، التى تكون سامة toxic أو مسرطنة carcinogenic عند أى مستوى ؛ لذلك فقد تم حظر استخدامها كمواد مضافة للأغذية . وقد وجد أن بعض هذه المركبات من المواد المطفرة mutagenic . تحدث بعض الفينولات تأثيرات سامة خطيرة فى حيوانات

المزرعة، لكن المخاطر التى يتعرض لها الإنسان من المواد الفينولية الموجودة طبيعياً فى الأغذية ، التى تستهلك تحت ظروف عادية ، ليست على جانب كبير من الأهمية .

التأثير السام :

هناك تعارض واضح بين نتائج البحوث على سمية المركبات الفينولية ، حيث وجد أن عدد قليل من الفينولات لها القدرة على تكوين أورام سرطانية ، بينما تحت ظروف تجارب أخرى لوحظ أن لها نشاط مثبط للأورام السرطانية . قد يرجع هذا الأختلاف إلى أن أسلوب الأولى للتأثير المثبط للمواد المسرطنة عبارة عن تفاعلات المركبات عديدة الفينول مع شقوق حرة فى الجسم الحى in vivo :

$$Ph\text{-}H + ROO^{\bullet} \longrightarrow Ph^{\bullet} + ROOH$$

عديد الفينول	شقوق بيروكسيدية حرة	شقوق عديد الفينول الحرة	

الشقوق عديدة الفينول الحرة polyphenol free radicals الناتجة بهذه الطريقة ثابتة نسبياً ، وغير نشطة بدرجة كافية تسمح ببدء عملية تكوين الأورام السرطانية ، على عكس الشقوق البيروكسيدية الحرة peroxy radicals ($ROO^{\bullet}$) أو الأيدروكسيليه ($HO^{\bullet}$) ، هذه الشقوق تتلف ببطء بواسطة تفاعلات مشتركة مختلفة :

$$Ph^{\bullet} + ROO^{\bullet} \longrightarrow Ph\text{-}OOR$$

أو

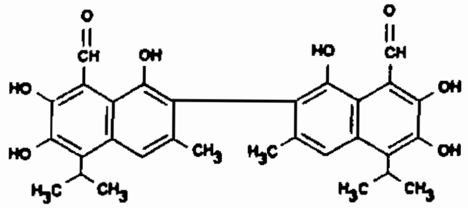
$$Ph^{\bullet} + Ph^{\bullet} \longrightarrow Ph\text{-}Ph$$

أنواع أخرى من الفينولات قد يكون لها تأثيرات مرغوبة ، حيث تدخل فى صناعة كثير من الأدوية ، حيث تستخدم بعض الفينولات كمضادات طبيعية للأكسدة **natural antioxidants** للوقاية من سرطان الضوء **light-induced cancer**. بعض الفينولات قد يكون لها تأثير مفيد ، وأيضاً تأثير سام طبقاً لتركيز الجرعة المتناولة . المركبات الغذائية مثل مينادیون menadione (فيتامين K_3) أو التيروسين تسبب تأثيرات معاكسة عند مستويات أعلى من ٣٪ فى الغذاء .

تعتبر الأفلاتوكسينات من المواد الفينولية المسرطنة القوية ، ولا تعتبر من المكونات الطبيعية للأغذية . يتميز عدد قليل من المركبات الفينولية الأخرى بنشاط سرطانى أو سام، مثل السافرول safrol أو الكيومارين coumarin ، حيث تسبب فى معظم الحالات أوراماً سرطانية خطيرة . ومن المعروف أن الفلافونات flavonols الشائعة تسبب نشاط طفرى mutegen فى البكتيريا . وقد تعود الناس منذ قديم الزمن على أستخدام النباتات المحتوية على الفينولات ، نظراً لما تتميز بها من صفات مختلفة ، مثل النشاط المثبط للفيروسات antiviral والميكروبات antimicrobial ، كما أنها مضاد للحمى antipyretic ومدر للبول diuretic . قد يحدث تداخل بين السمية والتأثير العلاجى ، وفى كثير من الحالات فإن النشاط الناتج يتوقف على الجرعة . فمثلاً يسبب dicoumarol نزيف فى الماشية ، ويستخدم كسم للفئران ، ولكن من ناحية أخرى يستخدم dicoumarol ومشتقاته كأدوية مفيدة ، لمنع التجلط غير المرغوب فى حالات الأوعية الدموية والمخ .

يستخدم الجوسيبول gossypol (شكل ١٢-١٢) فى الصين كمادة مانعة للحمل contraconception فى الإناث . الجوسيبول مركب فينولى سام يوجد فى بذور القطن، حيث يمثل مصدر خطورة واضح على أغذية الإنسان والحيوان . يقلل الجوسيبول من الأستفادة الحيوية من الحديد ، و قد يسبب فقد الشهية ، فقد الوزن ، أسهال ، أنيميا ، خفض الخصوبة ، أستسقاء الرئة ، هبوط فى الدورة الدموية ونزيف فى الأمعاء الدقيقة ، الكبد والمعدة .

بالرغم من أن بعض المواد الفينولية غير مسرطنة ، إلا أنها تتميز بنشاط سرطانى مساعد cocorcinogenic activity مثل كاتشول catechol فى مكثف دخان من السجائر ، أو حمض كلوروجينيك chlorogenic acid (شكل ١١-١٢) فى القهوة . يحفز حمض الكلوروجينيك على تكوين نيتروز أمينات من النترات والأمينات الثانوية . وقد وجد فى دراسات أخرى أن حمض الجاليك gallic acid (شكل ١١-١٢) ومشتقاته يثبط من تكوين النيتروز أمين عند قيم pH المعدة .



شكل (١٢-١٢) : الجوسيبول **gossypol**

تعتبر الكيومارينات coumarins من المواد الفينولية شديدة السمية . يضعف الكيومارين من تجلط الدم ، ويسبب عدم أنتظام الدورة الشهرية menstrual ، كما يتلف الكبد وغيره من الأعضاء . تغذية الكيومارين لحيوانات المعمل يسبب حدوث أورام سرطانية فى القنوات الصفراوية ، نتيجة لتثبيط عملية أصلاح DNA . يوضح جدول (٥-١٢) التأثير السام المباشر لبعض المركبات الفينولية .

جدول (٥-١٢) : بعض التأثيرات السامة المباشرة لبعض المركبات الفينولية .

المركبات الفينولية	التأثير السام
-coumarins, isocoumarins, pyranocoumarins, furanocoumarins, aflatoxins, parasorbic acid, some flavonoids .	مواد مسرطنة مباشرة
- catechols or some flavonoids	مواد مسرطنة مساعدة
- furanocoumarins	نشاط أنبساطى وأنقباضى
- furanocoumarins	حساسية الجلد للضوء
- coumarin, gossypol	تسمم الكبد
- some flavonoids	نشاط طفرى
- phloridizin	سكر فى البول glycosuria

تتميز بعض المركبات الفينولية بنشاط مضاد تغذوياً antinutritional ، الذى يعتبر أكثر أهمية عن التأثير السام المباشر جدول (٦-١٢) يوضح ملخصاً لهذا التأثير .

جدول (٦-١٢) : التأثير المضاد تغذوياً لبعض المركبات الفينولية .

التفاعل الكيماوى	التأثير المثبط تغذوياً
تفاعل اللون البنى الأنزيمى	أنخفاض القيمة الحيوية ، عدم الأستفادة من الليسين والميثيونين
تفاعل الفيتات والبروتين	أنخفاض فى قابلية البروتين للهضم ، تثبيط الأنزيمات الهاضمة
التفاعل مع الكربوهيدريت	أنخفاض فى قابلية النشا للهضم
التفاعل مع المكونات المعدنية	تثبيط أمتصاص الحديد ، ترسيب بعض المكونات المعدنية وتحويلها إلى أملاح معقدة يصعب الإستفادة منها
تكوين مركبات معقدة مع الثيامين	تأثير مثبط للثيامين

يتأكسد عديد الفينولات إلى كوينونات quinones بواسطة أنزيمات poly-phenol oxidases . يتفاعل الكينونات مع الليسين والميثيونين المرتبط بالبروتينات مع تكوين مركبات معقدة ، التى يصعب تحللها بواسطة الأنزيمات الهاضمة . وقد وجد أن قابلية البروتين للهضم ، فى الأغذية الغنية والفقيرة بالمواد الفينولية ، حوالى ٥٥,٤ ، ٨٥,١٪ ، على التوالى . الروابط الأيدروجينية العديدة ، التى لا تتحلل بواسطة الأنزيمات الهاضمة ، تتكون بين التانينات وبروتينات الأغذية .

بعض المركبات الفينولية تضعف الصفات الحسية للمواد الغذائية ، إذا وجدت بتركيزات مرتفعة ، كما فى التفاح والكمثرى وغيرها من الفاكهة والخضراوات والخمور والشاى . تسبب المواد الفينولية فى هذه الأغذية مرارة زائدة ، مثل sinapin (شكل ١١-١٢) وبعض عديد الفينولات الأخرى فى الأعشاب . تنخفض درجة جودة اللون بواسطة تفاعلات اللون البنى الأنزيمية . بعض المركبات الفينولية يكون لها تأثير مهيج أو مثير irritant على أغشية تجويف الفم وبعض الأجزاء الأخرى من الجهاز الهضمى .

التانينات tannins من المركبات الفينولية الشائعة فى جميع النباتات تقريباً ، يختلف محتوى الفاكهة والخضراوات التقليدية من التانينات أختلافاً كبيراً . يتناول معظم الأفراد عدة جرامات أسبوعياً من الفاكهة والخضراوات والقهوة والشاى ، مما يؤدى حصول الفرد على جرام من التانينات يومياً . تختلف كمية التانينات فى الشاى بأختلاف نوع الشاى ومرحلة النمو ، يحتوى الشاى الأخضر على ٤٪ تانينات ، والشاى الأسود على كميات أكبر قد تصل إلى ٣٣٪ .

التانينات سامة ، حيث ترتبط فى الجسم بالبروتين ، ويرسب بروتين الخلايا الطلائية epithelium ، وينفذ من خلال الخلايا السطحية ويسبب أضراراً للكبد . محلول ٣ – ٥٪ تانين يكون سام عند تناوله عن طريق الفم ويؤخر النمو أيضاً. تثبط التانينات جميع الأنزيمات الهاضمة ، وتقلل من الأستفادة الحيوية للحديد وفيتامين B_{12} . وقد يحدث تسمم بدرجة أكبر عندما تصل هذه المكونات إلى الدم . تكون التانينات مسئولة عن التسمم القاتل للحيوانات الأليفة ، التى غذيت على جوزة البلوط acrons ، وأغذية أخرى غنية فى التانينات . يعزى التأثير السام للتانينات إلى تناول كميات زائدة من أغذية أخرى تشمل الخروب carob وبعض أنواع من السورجم ، كسب بذور الشلجم وكسب بذور العنب . حدثت حالات وفاة فى الإنسان من التركيزات المرتفعة من حامض التانيك tannic acid عن طريق حقنة شرجية enemas أو علاج الحروق .

تتوقف كمية التانينات الممتصة على أنواع وكمية الأحماض الأمينية فى الأغذية . فمثلاً تناول شاى باللبن يكون أفضل صحياً عن تناول الشاى فقط بدون لبن ، حيث أن بروتينات اللبن ترتبط بالتانينات وتجعلها أقل قابلية للأمتصاص .

التانينات مواد مسرطنة ومطفرة حيث تضعها القوانين واللوائح الغذائية ضمن المواد المسرطنة التى يتعرض لها الإنسان ، ليس من الأغذية فقط ولكن من الخشب ، التربة ومنتجات نباتية أخرى . وقد تم التعرف على تانين كويرستين quercitin كمادة مطفرة ، كما وجد أن هذا المركب يسبب أوراماً سرطانية فى سلالتين من الفئران ، و لم تحدث هذه الأورام فى قرود Hamster أو الفئران حديثة الولادة mice .

وقد وجد أن مستخلصات الخس ، الفاصوليا والبابريكا paprika والروبارب rhubarb تسبب طفرات فى الأختبارات المعملية ، وقد يرجع ذلك إلى تانين كويرستين فى هذه المستخلصات . البصل غنى جداً فى الكويرستين ، تناول كمية كبيرة من البصل قد يسبب أنيميا ، وقد تحدث الوفاه فى الكلاب والخيول والماشية . وقد قدر أن الإنسان البالغ يستهلك خلال فترة حياته حوالى ٢٥ كجم (أكثر من ٥٠ رطل) من كويرستين . تدل الدراسات على أن الكويرستين ليس له نشاط سرطانى .

وقد أخذت تانينات أخرى ، روتن rutin ، كيمفرول kaempherol وكاتشين catechin ، بعض الأهتمامات . قد يصبح الروتن فى الخمور الحمراء red wine من المواد المولدة للطفرات ، من خلال عملية تنشيطه بواسطة الكبد وأنزيمات القولون . وقد أظهرت بعض الدراسات أن الروتن قد يحمى بعض أنواع من الأورام ، ومن الصعب التنبؤ

متى يصبح الروتن أو غيره من التانينات مواد مسرطنة نشطة أو مواد مثبطة للسرطان . التانينات وحمض الكلورجينيك لا يعتبران من المواد المسرطنة ، عندما توجد تركيزات مناسبة من الحديد ، النحاس أو المنجنيز .

يحظى استخدام حشيشة الشاى الغنية بالتانينات tannin-rich herb teas بأهتمام كبير فى الولايات المتحدة الأمريكية ، حيث تباع تحت أسماء مختلفة ، وتستخدم أيضاً كمواد طبيعية لخفض الوزن ، حيث تحتوى على بعض التانينات التى تساعد على فقد الوزن ، نتيجة تقليل التانينات من الأستفادة من البروتين الموجود فى الغذاء .

نقل betel nut عادة يمضغ بعد تناول الغذاء فى دول الشرق الأقصى ، ويعتقد أنه مسئول عن أنتشار سرطان الخد cheek وسرطان المرئى فى هذه المناطق حيث يحتوى على ١١ - ٢٦٪ تانينات . يعتقد أن الأستخدام الشائع لحشائش الشاى الغنى فى التانينات مثل mate يساهم فى تفشى سرطان المرئى فى هذه المناطق .

السافرول من المركبات الفينولية الذى يكون ٨٠٪ من الزيت الطيار essential oil المستخلص من جذور ولحاء أشجار الساسفراس sassafras (شجرة موطنها الولايات المتحدة الأمريكية) . يستخدم الساسفراس فى الشاى والمشروبات المنشطة tonics . كما أن السافرول مكون ثانوى minor فى توابل جوزة الطيب nutmeg ، الينسون anis ، mace (توابل مستخرجة من قشور جوزة الطيب) والقرفة . وقد وجد أن السافرول يسبب سرطاناً فى الفئران ، وقد منع أستخدامه كمواد مضافة للأغذية منذ عام ١٩٦٠ ، وحتى الآن فإن السافرول الطبيعى والصناعى يستخدم كمواد مكسبة للطعم فى بعض الأغذية والمشروبات . بالإضافة إلى أن السافرول من المواد المسرطنة فإنه يسبب أضراراً للكبد .

المصادر :

توجد المركبات الفينولية فى جميع المنتجات النباتية تقريباً ، ولكن بتركيزات منخفضة جداً ، عادة لا يزيد عن ١ - ٢٪ ، مع بعض الأستثناءات . الأغذية الحيوانية لا تحتوى على مركبات فينولية ، ماعدا الأغذية المدخنة . يبلغ متوسط ما يتناوله الفرد يومياً من المركبات الفينولية جرام واحد . توجد المركبات الفينولية بتركيزات مرتفعة فى الشاى الأخضر green tea ، وفى بعض الأعشاب الأخرى التى لا تستهلك بكثرة . كما أن

النخالة (الردة) bran الناتجة من الحبوب الغذائية وبعض البذور الزيتية والخضراوات غنية بالفينولات (جدول ٧-١٢) .

جدول (٧-١٢) : محتوى بعض المواد الغذائية من الفينولات .

المواد الغذائية	الفينولات	المحتوى (%)
السورجم (الذرة الرفيعة)	عديد الفينولات(مثل catechin)	٠,٠١ - ٧,٤٥
دقيق القمح	أحماض فينولية (حر ومرتبط)	٠,٠١٠٥ - ٠,٠١٣٤
الذرة	تانينات	صفر - ٠,٠١
فول الصويا	أحماض فينولية	٠,٠٠١١٩ - ٠,٠٠٣٣٥
دقيق فول الصويا	أحماض فينولية	٠,٠٢٣٤
الحمص	تانينات	٠,٥١ - ٠,٨٥
اللوبيا	تانينات	٠,٤٦ - ٠,٧٦
فول المونج mung bean	تانينات	١,٣٢ - ١,٥٥
فاكهة (تفاح ، كمثرى) :		
القشور	فلافونات	٠,٠٢
اللب	فلافونات	٠,٠٠٠٢ - ٠,٠٠١
خضراوات	فلافونات	٠,٠٠٠٢ - ٠,٤
شطة paprika	فلافونات	٠,٠٠٣٣ - ٠,٠٢٠٥
توابل	فلافونات	٠,٠٠٧ - ٠,٢
أوراق الشاى الأخضر	كاتشينات catechins	٢٠
أوراق شاى متخمر (أسود)	كاتشينات catechins	٣
حبوب الكاكاو	كاتشينات catechins	٣
حبوب القهوة	حمض كلوروجينك	٦ - ٨
حبوب قهوة محمصة	حمض كلوروجينك	٤ - ٥

جدول (٨-١٢) يبين محتوى بعض الأغذية من الكيومارينات ، حيث توجد على نطاق واسع فى المواد الطبيعية المكسبة للطعم، وكذلك فى الزيوت الطيارة . يوجد

aesculetin, scopoletin فى الجزر ، الكرفس وبعض الخضراوات الأخرى . يوجد كثير من furnocomarins (psoralens) السامة كمكونات طبيعية لكثير من التوابل النباتية ، التى تنتمى للعائلة الخيمية *Umbelliferae* ، مثل الجزر الأبيض parsnip ، الكرفس والبقدونس وكذلك ثمار الموالح والتين وغيرها . توجد هذه الفينولات عادة بتركيزات ١ ملليجم /كجم . هناك بعض العوامل تؤثر على محتوى التوابل النباتية من الفينولات ، مثل الصنف ، الجزء النباتى ، مرحلة النضج ، الظروف الجوية والظروف المعاكسة (الجفاف ، التشعيع ، الحشرات ، الفطريات..) . نظراً للطعم القابض للتانينات والفينولات الأخرى ، فإن النباتات عادة يتم تحسينها بواسطة برامج التربية للحصول على أقل محتوى من الفينولات.

جدول (٨-١٢) : محتوى الكيو مارينات ومشتقاتها فى بعض المواد الغذائية .

المواد الغذائية	المركبات الفينولية	المحتوى(%)
زيت الليمون	coumarin	٧
زيت البرتقال	coumarin	٠,٥
خضراوات	scopolettin, aesculetin	١,٠
الكرفس (السيقان)	furanocoumarin	٠,٣٤ - ١,٨٤
الكرفس (أوراق)	furanocoumarin	٢,٥٩ - ١٥,٨٥
المشمش	scopoletin	٠,٠٣ - ٠,٠٧
	aessculetin	٠,٠٢ - ٠,٠٥
تفاح	aessculetin	٠,٢ - ٠,٤٥

أجزاء النبات الملونة غالباً ما تكون مرتفعة فى الفينولات ، فمثلاً الفاصوليا البيضاء تكون أقل فى الفينولات عن الأصناف السوداء ، الحمراء أو البرونزية . بذور الشلجم ذات القشرة الداكنة تكون أعلى فى المركبات الفينولية عن البذور الصفراء ، التى تكون أكثر ملاءمة لإنتاج البروتين الصالح للأكل . أصناف الفاصوليا والبسلة ذات الأزهار البيضاء عادة تكون أقل فى محتواها من الفينولات عن الأصناف ذات الأزهار الملونة .

ترجع التغيرات فى محتوى المركبات الفينولية ، الذى يصاحب أنضاج الثمار ، إلى بلمرة عديد الفينولات polyphenols . هذه العمليات تكون مصحوبة بإنخفاض درجة ذوبان وتفاعل الفينولات مع البروتينات ، وبالتالى فقد الطعم القابض. يرتفع محتوى

الفينولات أثناء أنضاج السورجم ليصبح ثابتاً أو يقل مرة ثانيــة خــلال المراحــل المتـأخرة . يزداد محتوى التانينات مع تقدم عمر الأوراق .

يتوقف تكوين الفلافونات على شدة الأشعاع ، لذلك فإن هــذه المركبـات تكـون مركزة فى الأوراق الخارجية للبصل onion bulbs . كما أن الأشــعة فـوق البنفسـجية ، ودرجات الحــرارة المنخفضـة وأسـتخدام المبيـدات تسـبب زيـادة فـى المـواد الفينوليـة فـى الكرفس.

الهيماجلوتينات

الهيماجلوتينـات hemagglutinins (اللكتينـات lectins) ، التـى تعتـبر مـن أهــم المضادات تغذوياً antinutritional factors ، عبـارة عـن بروتينـات أو جليكوبروتينـات glycoproteins . وعادة يمكـن التعـرف علـى هـذه المركبـات فـى المسـتخلصات المائيـة والملحية بواسطة قدرتها على تجميع خلايـا الـدم الحمـراء (لذلـك تعـرف بمجمعـات الـدم hemagglutinins) . تنتشـر الهيماجلوتينـات فـى النباتـات والحيوانـات والميكروبــات ، وتوجد تقريباً فى جميع أقسام المملكة النباتية ، وخاصة فى العائلة النجلية *Gramineae* ، والعائلة البقولية *Leguminosea* ، حيث تكون البذور من أغنى مصادر هذه المركبـات ، كما توجد فى درنات البطاطس ، بذور العدس ، الشيلم rye ، الأرز وكثير من المحـاصيل الأخرى . وقد وجد أن حوالى ٣٠٪ من الأغذية الطازجة والمعاملة فى الولايات المتحدة ، مثـل الفاكهـة ، السـلاطات الخضـراء ، التوابـل ، الحبـوب الغذائيـة الجافـة ، المكسـرات المحمصة ، تحتوى على الهيماجلوتينات . تتعرض القناة الهضمية فى الإنسان والحيوان بصفة مستمرة إلى هيماجلوتينات من مصادر غذائية خارجيـة ، ويمثـل أحـد المضـادات التغذويـة الهامة فى الأغذية النباتية ، حيث أن وجودها فى الأغذيــة قـد يسـبب مضاعفـات خطـيرة على النمو والصحة .

تعتـبر الفاصوليــا الكلويــة kideny beans مــن أغنــى الأغذيــة النباتيــة فــى الهيماجلوتينات، حيث تحتوى كسب البذور seed meal على ١٠ – ١٥٪ من الـبروتين الكلى ، ولها تأثيرات ضارة على الحيوان والإنسان نتيجة تناول هذه الفاصوليا فـى صـورة خامة أو غير مطهية جيـداً . كمـا لوحـظ تأثـيرات مماثلـة بالنسـبة لفاصوليـا الليمـا lima beans وغيرهـا مـن أنـواع الفاصوليـا . الهيماجلوتينـات النقيـة ، مـن هـذه الأنـواع مـن الفاصوليا ، سامة للحيوانات عند مستوى ٠,٥ – ٠,٦٪ ، حيـث تقلـل مـن معـدلات

النمو، كما أن التركيزات الأعلى تسبب فقد سريع فى الوزن ، وفى بعض الحالات تؤدى إلى الوفاة . وتشير الدراسات إلى أن الهيماجلوتينات من مثبطات النمو حيث تقلل من معدلات النمو . كما لوحظ أن الهيماجلوتينات فى الطماطم والبسلة والعدس غير سامة .

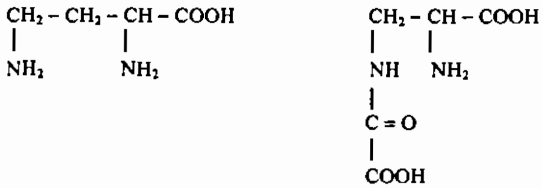
تحتوى البقوليات ومنتجات الحبوب على مستويات مرتفعة من الهيماجلوتينات ، وقد وجد أن ٥٣ نباتاً يحتوى على نشاط الهيماجلوتينات ، كما تحتوى بذور الخروع على كميات كبيرة من هذه السموم (تعرف بالرسينات ricin) ، لذلك فإن هذه البذور غير صالحة كغذاء . تسبب الهيماجلوتينات أتلاف الأغشية المخاطية فى القناه الهضمية ، وتسبب نزيف موضعى وأضرار للكلى والكبد والقلب وتعمل على تجميع خلايا الدم الحمراء . تؤدى وجبة من الفاصوليا السوداء **black beans** إلى قتل الفئران فى ٤ - ٥ أيام . كما أن تناول الفاصوليا الكلوية فى صورة خام تسبب إلتهابات معوية (التهاب الأغشية المخاطية فى الأمعاء) ، غثيان وأسهال فى الإنسان ، وتسبب فقد سريع فى الوزن والوفاه فى الفئران والسمان. تنخفض سمية هذه المركبات بدرجة كبيرة بواسطة الطهى بالحرارة الرطبة ، لذلك فإن هذه المنتجات لا تمثل خطورة صحية عند استخدامها فى تغذية الإنسان . كما تنخفض السمية أيضاً نتيجة أن كثيراً من هذه المركبات السامة تتلف فى القناة الهضمية ، ومعظمها يمتص بدرجة ضعيفة . يعنى الأمتصاص الضعيف أن الهيماجلوتينات تصل إلى القولون فى صورة كاملة بيولوجياً ، وبالتالى تكون لها تأثير مفيد. وقد أتضح أن هذه المركبات تقى جسم الإنسان من سرطان القولون ، سواء نتيجة للإفراز الزائد من المواد المخاطية المعوية، أو نتيجة التأثير السام المباشر على خلايا الأورام .

تؤثر المعاملات التى تتعرض لها البقوليات على محتواها من الهيماجلوتينات ، وقد وجد أن أفضل هذه المعاملات للتخلص من التأثير السام لهذه المركبات ، حتى فى الأنواع المقاومة ، هو النقع **soaking** والطهى عند ١٠٠°م لمدة ١٥ - ٢٠ دقيقة ، مع التخلص من ماء النقع والطهى . تعقيم الفاصوليا الجافة (فى الأتوكلاف) على درجة ١١٩°م لمدة ٥ أو ١٠ دقائق يؤدى إلى أتلاف هذه المركبات السامة . لا توجد الهيموجلوتينات فى الفاصوليا المعلبة .

إنبات بذور البقوليات تؤدى إلى خفض كبير فى نشاط الهيموجلوتينات ، نتيجة التحلل بواسطة الأنزيمات ، حيث تتكون الببتيدات والأحماض الأمينية الضرورية لعملية الإنبات . وقد وجد أن الإنبات لمدة ٤ - ٦ أيام على الأقل ، يكون ضرورياً للتخلص من هذه السموم بكفاءة فى معظم بذور البقوليات .

اللاثروجينات

اللاثروجينات lathrogens مواد سامة للجهاز العصبى neutrotoxic توجد فى بذور البقوليات ، وتتكون من عدة أحماض أمينية حرة وثنائى ببتيد جلوتاميل glutamyl dipeptide . شكل (١٣-١٢) يبين بعض الأحماض الأمينية اللاثروجينيه التى تنتمى لهذه المجموعة ويطلق عليها أحماض أمينية سامة عصبياً neutrotoxic amino acids .



L-α,γ-diaminobutyric acid (DABA)　　β-N-oxalylamino-L-alanine (BOAA)

شكل (١٣-١٢) : الأحماض الأمينية اللاثروجينية

تسبب اللاثروجينات أضطرابات عصبية (مرض عصبى يعرف بالـlathyrin) فى الإنسان والحيوان خاصة الخيول . يوجد هذا المرض العصبى فى الهند والصين وبعض المناطق فى أفريقيا ، وكذلك مناطق حول البحر الأبيض المتوسط وخاصة أسبانيا . ينتشر هذا المرض فى الدول النامية أثناء فترات نقص مصادر الأغذية . تظهر أعراض هذا المرض فى الإنسان بعد ٣ - ٦ شهور من تناول أغذية تحتوى على بذور *Lathyrus sativus* (نوع من البسلة) بكمية تصل إلى أكثر من ثلثى مكوناتها . الذكور فى سن الشباب أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض عن الإناث ، كما أن الإناث عموماً تتأثر بدرجة أقل بهذا المرض عن الذكور. يصيب هذا المرض الجهاز العصبى المركزى ويؤثر على تمثيل المادة الناقلة للإشارة أو الرسالة العصبية (حمض الجلوتاميك) مما يؤدى إلى حدوث إثارة وأرتجفات وتشنجات ، كما تشمل الأعراض تصلب العضلات ، ضعف ، شلل عضلات الساقين ، ونادراً ما تحدث الوفاة . تسبب أحماض DABA ومشتقاته أيضاً أضطراباً فى تفاعلات دورة اليوريا، مما يؤدى إلى زيادة تركيزات الأمونيا الحرة فى الدم والمخ . كما قد يحدث خلل فى تمثيل النسيج الضام (الكولاجين collagen والايلاستين elastin) مما يسبب تشوهات فى الهيكل العظمى .

بذور الحمض chickpea و vetch (نبات علفى) وأنواع أخرى من البسلة من جنس *Lathyrus* تمثل المصدر الرئيسى لمركبات اللاثروجينات . تحتوى هذه البذور على

٠,١ - ٢,٥٪ BOAA ، على أساس الوزن الجاف ، طبقاً للمصدر ، وتوجد في أكثر من ٢٠ نوع من جنس *Lathyrus* .

طهى البذور في كميات زائدة من الماء مع التصفية بعد ذلك ، ونقع البذور في ماء بارد طول الليل وكذلك نقع البذور المنزوعة القشرة في ماء ساخن ، تؤدى إلى التخلص من حوالى ٨٠٪ من BOAA ، هذا الأنخفاض لا يكون كافياً لخفض التأثير السام على المدى الطويل . كما وجد أن نقع البذور منزوعة القشرة والطهى تحت ضغط، ثم التخمير والتسخين بالبخار steaming يؤدى إلى خفض ٩٥٪ من الكمية الأصلية لهذه المركبات. تحميص البذور الكاملة عند ١٥٠°م لمدة ٢٠ دقيقة يتلف حوالى ٨٥٪ من BOAA . يحتوى جنين البذور على أعلى تركيز من BOAA ، لذلك يفضل فصل الجنين منه أثناء الطحن .

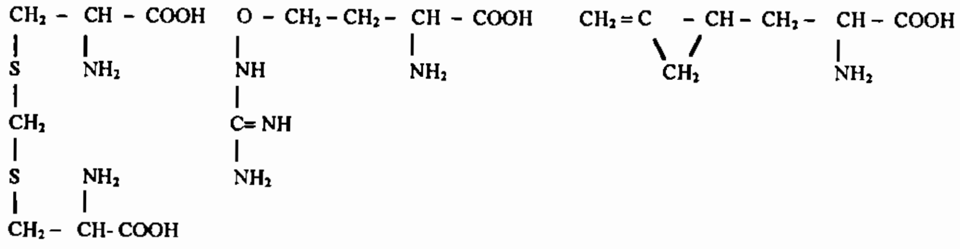
الأحماض الأمينية السامة

يوجد أكثر من ٧٠٠ أمين وأحماض أمينية طبيعية ، عدد قليل من هذه المجموعة لها تأثيرات سامة ومن المضادات التغذوية antinutritinal في الإنسان والحيوان . هذه الأحماض الأمينية السامة toxic amino acids ليست من المكونات الطبيعية للبروتينات، وعادة توجد في حالة حرة ، وتنتشر على نطاق واسع في النباتات ، خاصة البقوليات . عادة تحتوى البذور على أعلى التركيزات . التخلص من هذه الأحماض من المحاصيل عن طريق برامج التربية ، يجب أن يؤخذ في الأعتبار أيضاً دورها في مقاومة النباتات للحشرات، الفطريات وغيرها من الآفات .

الأحماض الأمينية السامة غالباً ما تكون من مشابهات الأحماض الأمينية الأساسية في ناقلات الأشارات أو الرسائل العصبية في الجهاز العصبي المركزي في الإنسان والحيوان . سوف يتم مناقشة بعض الأحماض الأمينية الشاذة (غير الطبيعية) الضارة بصحة الإنسان في الفصل الثالث عشر . معظم الأحماض الأمينية الضارة الأخرى أكثر أهمية في تغذية الحيوان عن تغذية الإنسان . يمكن تقسيم هذه الأحماض إلى ٣ مجموعات (شكل ١٤-١٢) :

- مشابهات الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت مثل مشابهات الميثيونين ، djenkolic acid .

- مشابهات ومضادات مركبات دورة اليوريا ، منها مضادات الأرجنين مثل canavanine ، homoarginine, indospicine.
- حمض hypoglycin ومشتقاته من γ-glutamyl .



djenkolic acid canavanine hypoglycin

شكل (١٤-١٢) : بعض الأحماض الأمينية السامة الحرة

تنتشر مشابهات الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت بصفة عامة فى المحاصيل الصليبية . يوجد djenkolic acid بتركيزات تصل إلى ٢٪ فى البذور الجافة لفول djenkol ، الذى يستخدم بكثرة فى أندونسيا. يؤدى تناول الحبوب المحتوية على مشابهات الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت إلى أنيميا تكسيرية hemolytic anemia فى الحيوانات المجترة ، لكن يبدو أن ليس لها تأثير ضار على الإنسان . تناول فول djenkol يسبب هبوط حاد فى وظائف الكلى من خلال ترسيب الأحماض الأمينية فى سوائل الجسم . وقد لوحظ تغيير فى الأظافر والشعر فى الإنسان بعد تناول الأغذية المرتفعة فى مشابهات الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت .

الكانافانين canavanine ومشابهات الأرجنين ، مثل أندوسبسين indospicine وهموأرجنين homoarginine ، لها أهمية محدودة فى تغذية الإنسان . البقوليات مثل jack bean وغيرها من البقوليات تحتوى على ١ - ١٢,٥٪ كانافانين فى المادة الجافة . الكانافانين مقاوم للحرارة حتى درجة ١٣٥°م . أستخلاص فول jack فى كميات كبيرة من الماء عند ٦٠°م يؤدى إلى أنخفاض تركيزات الكانافانين من ٥٠ إلى ٨,٣ جرام /كجم وزن جاف ، بينما الأستخلاص بكميات أقل من الماء عند درجة حرارة الغرفة تكون أقل فاعلية حيث يصل التركيز إلى ٢٦ جرام /كجم مادة جافة .

نظراً لأن hypoglycin يذوب فى الماء فإنه مـن السهل أستخلاصه مـن الثمار akee tree عن طريق الطهى مع ضرورة أستبعاد ماء الطهى وكذلك المحلول فـى معلبات هذه الثمار حتى يمكن أستهلاك المتبقى من الثمار بصورة آمنة صحياً . الثمار غير الناضجة من شجر akee (*Blighia sapida*) ، الذى يستهلك بكثرة فى جامايكا ، تحتوى علـى hypoglycin الذى يسبب مـرض حـاد ، يعرف بمرض القئ vomiting sickness ، ويحدث عادة فى الأفراد الذين يعانون من سوء تغذية ، خاصة الأطفال .

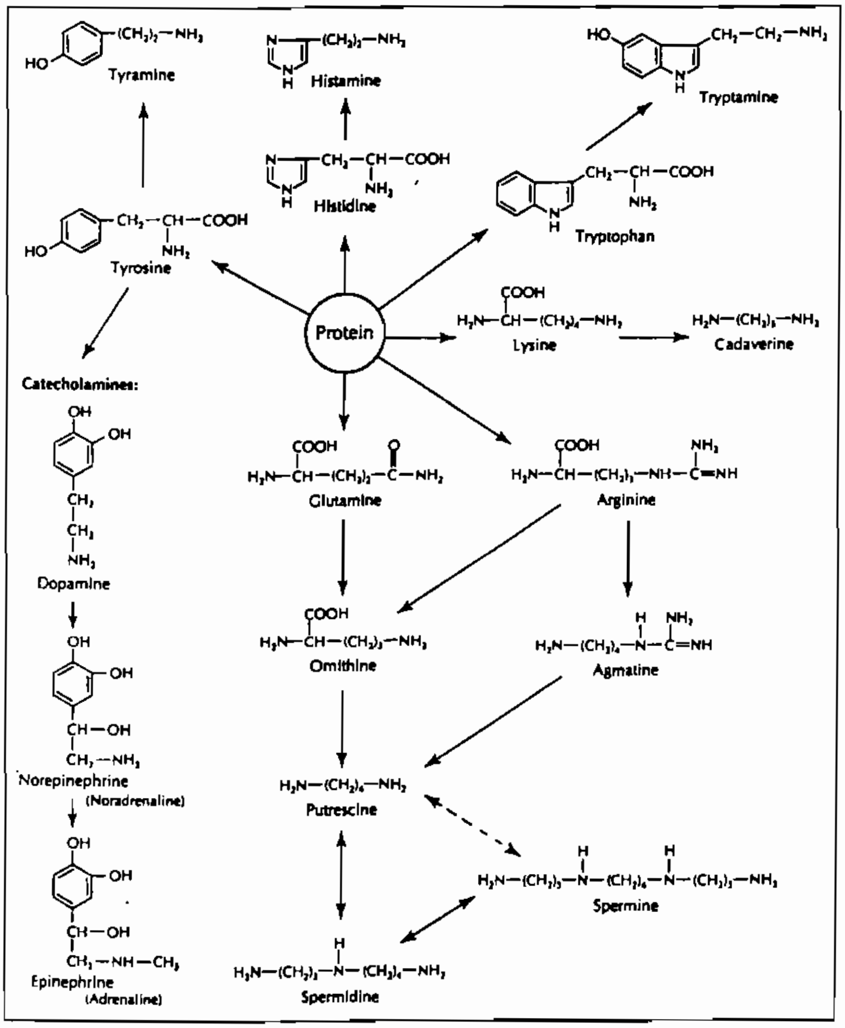
الأمينات الحيوية

تحتوى الأغذية على عديد من الأمينات ، وكثير منها يطلق عليهـا أمينـات حيويـة biogenic amines نظراً لنشاطها البيولوجـى وقدرتهـا علـى احـداث التسـمم ، عندمـا توجد بتركيزات مرتفعة . يمكن تعريف الأمينات الحيوية كيماوياً بأنهـا مكونـات إليفاتيـة منخفضة الوزن الجزيئ ، وقد تكون قواعـد عضويـة حلقيـة غـير متجانسـة hetrocyclic organic bases تتميز بنشاط حيوى .تنشأ هذه الأمينات نتيجة النشاط الأيضى الطبيعـى فى الحيوانات ، النباتات والميكروبات ، وتتكون أساساً نتيجة فقـد مجموعـة الكربوكسـيل من الأحماض الأمينية المقابلة بواسطة أنزيمات amino acid decarboxylases، أو تحويل الألدهيدات بواسـطة أنزيمـات amino acid transaminases . الأمينـات المشـتقة مـن الأحماض الأمينية القاعدية والعطرية تمثل أهم مجاميع الأمينات الحيويـة (جـدول ٩-١٢) . شكل (١٥-١٢) يوضح المسارات الرئيسية لتكوين هذه الأمينات .

تلعب بعض الأمينات الحيويـة (السـيروتونين serotonin والهستامين histamine والتيرامينtyramine) دوراً هامـاً فـى كثـير مـن الوظـائف الفسـيولوجية فـى الإنسـان والحيوان. تدخل الأمينات الثنائية diamines (البيوترسين putrecine) والأمينات العديدة oligoamines (سبرميدين spermidine وسبرمين spermine) فـى بعـض العمليـات الفسيولوجية مثل إنقسام الخلايا ، التزهير وتكوين الثمار والإستجابة للظروف المعاكسة .

جدول (٩-١٢) : بعض الأمينات الحيوية المشتقة من الأحماض الأمينية القاعدية والعطرية.

الحمض الأمينى (المصدر)		الأمين المقابل	
أورنيثين	ornithine	بيوترسين	putrecine
ليسين	lysine	كادافرين	cadaverine
أرجنين	arginine	أرجماتين	argmatine
هستدين	histidine	هستامين	histamine
فينيل ألانين	phenylalanine	فينيل إيثيل أمين	phenyl ethylamine
تيروسين	tyrosine	تيرامين	tyramine
تربتوفان	tryptophane	تربتامين	tryptamine



شكل (١٥-١٢) : مسارات تكوين الأمينات الحيوية

الأمينات الحيوية لها أهمية فى الأغذية ، حيث ترتبط بكل من فساد الغذاء food spoilage وسلامة الغذاء food safety . تتكون هذه الأمينات نتيجة نشاط انزيمات amino acid decarboxylases الداخلية فى المواد الغذائية الخام ، أو نتيجة نمو الميكروبات المحتوية على هذه الأنزيمات تحت ظروف مناسبة لنشاط الأنزيم . يرتبط الفساد الميكروبى للأغذية بزيادة إنتاج أنزيمات decarboxylases ، وتستخدم الأمينات الحيوية كدليل على فساد الأغذية .

الأمينات الحيوية نشطة جداً ، وقد تتحول إلى ألدهيدات بواسطة عمليات نزع مجموعة أمين مع الأكسدة oxidative deaminatin ، وتتحول بعد ذلك إلى نواتج نشطة بيولوجياً ، مثل سيروتونين serotonin أو أدرنالين adrenaline . تكون الأمينات الحيوية مع اللبيدات أميدات amides بالتسخين أو التخزين لمدة طويلة ، وقد تدخل فى تفاعلات اللون البنى غير الأنزيمية nonezymatic browning reactions ، وتتأكسد الأمينات الحيوية إلى إيمينات imines بواسطة فوق أكسيد الأيدروجين ، أو هيدروبيروكسيدات hydroperoxides اللبيدات . قد تنتج الأمينات الثانوية نيتروز أمينات غير طيارة ، نتيجة التفاعل مع النيتريت أو أكاسيد النتروجين .

التاثير السام :

الأمينات الحيوية ضرورية لكثير من الوظائف الحيوية الحرجة مثل تنظيم وظيفة الأحماض النووية nucleic acid ، تخليق البروتين ، تثبيت الأغشية ، تنظيم الأفراز المعوى gastric secretion تنظيم ضغط الدم وخلافه. لذلك فإن هذه الأمينات أساسية لأنجاز عديد من الوظائف ، التركيزات المرتفعة من هذه الأمينات قد تكون سامة أو مضادة تغذوياً antinutritional .

الأمينات الحيوية قد يكون لها تأثير منشط نفسياً psychoactive ، أو تأثير منشط للأوعية vasoactive effect أو الأثنين معاً. تؤثر الأمينات ذات النشاط النفسى على الناقلات العصبية neural transmitters فى الجهاز العصبى المركزى ، بينما الأمينات المنشطة للأوعية تعمل بطريقة مباشرة أو غير مباشرة على الأوعية الدموية ، وقد تكون قابضة للأوعية vasconstrictors مثل التيرامين ، أو باسطة للأوعية vasodilators مثل الهستامين . تشمل الأعراض التى تظهر بعد تناول كميات زائدة من الأمينات الحيوية عن طريق الفم ، غثيان ، ضيق فى التنفس ، عرق ، صداع ، جفاف الفم ، أرتفاع أو

أنخفاض الضغط ، طفح على الجلد وسرعة نبضات القلب . توجد الأمينات المنشطة للأوعية الدموية فى كثير من الأغذية ، التى تشمل الجبن ، مثل الكممبير والستيلتون (٢٠٠ ملليجم من التيرامين/١٠٠ جم جبن) ، الخمور ، البيرة ، مستخلص الخميرة ، الفول ، البطاطس ، الموز ، الأفوكادو ، اللحوم والأسماك المتخمرة والكرنب المخلل . الأمينات المنشطة للأوعية (الهستامين ، التربتامين ، التيرامين والسيروتونين serotonin) قد تسبب طفح جلدى على الوجه ، زيادة معدل ضربات القلب ، ارتفاع ضغط الدم ، حساسية (هرش ، طفح جلدى مع ظهور بثور) وصداع ، خاصة فى الأفراد القابلين للحساسية . تعمل هذه الأمينات مباشرة على أنقباض الأوعية الدموية ، وبطريقة غير مباشرة بأفراز أدرنالين adrenaline ونورادرنالين noradrenaline من نهايات العصب nerve endings .

تحتوى القناة الهضمية للثدييات على نظام لأبطال سمية الأمينات بكفاءة معتدلة ، حيث يتم تمثيل الكميات المعتاد تناولها من الأمينات الحيوية . تلعب أنزيمات diamine oxidase (DAO), monoamine oxidase (MAO) دوراً هاماً فى عملية أبطال سمية هذه الأمينات detoxification . ومع ذلك فإن هذا النظام يفشل فى إزالة تأثير التركيزات المرتفعة من الأمينات الحيوية . تناول الأغذية المحتوية على تيرامين مع تناول مثبطات MAO ، يمكن أن يؤدى إلى مضاعفات شديدة قد تؤدى إلى الوفاه .

تتوقف الجرعة السامة من الأمينات الحيوية بدرجة كبيرة على كفاءة نظام أبطال سمية هذه الأمينات ، التى قد تختلف بدرجة متباينة بين الأفراد والتى تتأثر بعديد من العوامل، مثل وجود بعض الأدوية (مثبطات أنزيم MAO) أو وجود منشطات وغيرها . وعند تحديد الجرعة السامة من الأمينات الحيوية فى الأغذية فإنه يجب أن يأخذ فى الأعتبار كمية الغذاء المتناول ، وجود أمينات أخرى ومحتوى الأمين فى المكونات الغذائية الأخرى وغيره من العوامل . لذلك فإنه من الصعب تحديد الجرعة السامة بدقة من الأمينات الحيوية. وعموماً فإن الهستامين بتركيزات أعلى من ٥٠٠ إلى ١٠٠٠ ملليجم /كجم يمثل خطورة للإنسان . والحد الأعلى المقترح والمسموح به ١٠٠ ملليجم /كجم من الغذاء و ٢ ملليجم /اللتر من المشروبات الكحولية . يتراوح الحد الأدنى للجرعة السامة من ١٠٠ إلى ٨٠٠ ملليجم /كجم بالنسبة للتيرامين و ٣٠ ملليجم /كجم بالنسبة فينيل أيثيل أمين phenyl ethylamine . ويمكن القول أن الأمينات الثانوية مثل

البيوترسين والكادافرين ، قد تتفاعل مع النيتريت ليكون نيتروز أمين التى تتميز بنشاط سرطانى carcinogenic .

معظم حالات التسمم الغذائى الناتج عن الأمينات الحيوية تشمل الهستامين . يعرف تسمم الهستامين histamine poisoning أيضاً بتسمم سمك الأسقمبرى Scombroid fish poisoning ، نظراً لأرتباط هذا التسمم بتناول أسماك مثل التونة والماكريل والسردين. كما تحدث ظاهرة مرضية أخرى تعرف Cheese reaction ترجع إلى المستويات المرتفعة من التيرامين فى الجبن .

المصادر :

الأمينات الحيوية مكونات طبيعية فى كثير من الأغذية . بالرغم من أن الأغذية عادة تحتوى على كميات صغيرة من هذه الأمينات ، إلا أنه قد لوحظ تكوين كميات أكبر فى بعض الفواكه والخضراوات والمنتجات المتخمرة المعتقة aged ، أو فى المنتجات التى حدث فيها فساد .

عموماً فإن مستويات الأمينات الحيوية فى الأسماك الطازجة منخفض جداً . فمثلاً وجد آثار فقط من الهستامين والتيرامين فى الأنشوجة الطازجة ، ويوجد الهستامين بتركيز يختلف من صفر إلى ١٠ ملليجم /كجم والتيرامين من صفر إلى ٢ ملليجم /كجم فى التونة جيدة الجودة . ومع ذلك فإن عضلات السمك يكون غنياً نسبياً فى الهستدين . أسماك التونة والماكريل والأسماك المشابه والتى تنتمى إلى هذه العائلة تحتوى على مستويات مرتفعة من الهستدين الحر ، الذى يمكن أن يتحول إلى هستامين بواسطة الميكروبات الملوثة لهذه الأسماك . لذلك فإن الأسماك الفاسدة قد تحتوى على مستويات مرتفعة من الهستامين. يوجد الهستامين بتركيزات تصل إلى ٨٠٠٠ و ٣٠٠٠ ملليجم /كجم من أسماك التونة والماكريل الفاسد ، على التوالى . كما قد يتراكم فى أسماك الرنجة herring والأنشوجة anchovies كميات كبيرة من الهستامين . التيرامين ، الكادافرين والبيوترسين من الأمينات الحيوية التى قد توجد بمستويات مرتفعة فى الأسماك ، حيث توجد التيرامين بتركيزات تختلف من آثار إلى ١٠٦٠ ملليجم /كجم فى عينات من التونة، بمتوسط ٥٧٤,٦ ملليجم /كجم ، ويصل تركيز الكادافرين إلى ٤٤٧ ملليجم /كجم والبيوترسين بتركيزات تصل إلى ٢٠٠ ملليجم /كجم فى التونة المعلبة . منتجات الأسماك المتخمرة ، مثل عجينة السمك ، تحتوى على كميات أكبر من الأمينات الحيوية .

الجبن من الأغذية المرتفعة فى محتواها من البروتين ، وتعتبر بيئة مثالية لتكوين الأمينات بواسطة أنواع معينة من البكتريا عن طريق نزع مجموعة الكربوكسيل من الأحماض الأمينية . يختلف وجود الأمينات بدرجة كبيرة بين الأنواع الجبن المختلفة ، الجبن الطرية غنية فى الأمينات بينما الجبن الجافة فقيرة نسبياً فى الأمينات ، يوجد فى الجبن عديد من الأمينات الطيارة مثل methylamine ، ethylamine ، dimethylamine ، n-hexylamine ، diethylamine ، n-butylamine propylamine, وغيرها . كما توجد أيضاً أمينات غير طيارة فى الجبن ، مثل التيرامين والهستامين والتربتامين وغيرها، وهذه الأمينات نشطة بيولوجياً وتعرف بالأمينات الحيوية. جدول (١٠-١٢) يبين الأمينات الحيوية التى توجد فى أنواع الجبن المختلفة .

جدول(١٠-١٢) : الأمينات الحيوية الموجودة فى بعض أنواع من الجبن .

الجبن	الأمينات	الجبن	الأمينات
بريك	tryptamine	جرويير	putrescine
	tyramine	موزاريلا	cadaverine
كممبير	cadaverine	برمسان	tyramine
	putrescine	برفلونو	cadaverine
	tyramine		putrescine
تشدر	cadaverine	رومانو	tyramine
	phenylethylamine	ركفور	cadaverine
	putrescine		putrescine
	tyramine		tyramine
إيدام	β-phenylrthylamine	سويسرية	cadaverine
	putrescine		putrescine
	tryptamine		tyramine
	tyramine	رأس	tyramine
جودا	tryptamine		histamine
	tyramine		putrescine
دمياطى	tyramine		cadaverine
	histamine		phenylethylamine
	tryptamine		
	phenylethylamine		
	putrescine		

تتكون التيرامين ، الهستامين ، التربتامين ، البيوترسين والكادافرين بتركيزات مرتفعة فى أنواع مختلفة من الجبن ، وخاصة الجبن المعرقة بالفطر (الركفور ، الجروجونزولا والزرقاء) ، أو الجبن المتقدمة فى العمر ، أو المسواه لفترات طويلة (الجبن

القديمة) مثل جبن التشدر . ويوجد الهستامين بتركيزات تصل إلى ٤١٠٠ ملليجم /كجم والتيرامين بتركيز ٢٥٥١ ملليجم /كجم ، والتربتامين بتركيز ١١٠٠ ملليجم /كجم فى الجبن المعرقة بالفطر، تحتوى بعض عينات من الجروجونزولا على ١٢٤٥ ملليجم بيوترسين /كجم و ٤٢٨٠ ملليجم كادافرين /كجم. ومع ذلك فإن محتوى الجبن بصفة عامة من الأمينات الحيوية منخفض ، أو قد لا تحتوى على هذه الأمينات إذا تم إنتاجها تحت ظروف صحية جيدة .

قد يحتوى السجق المتخمر على مستويات مرتفعة من الأمينات الحيوية . وقد وجد أن بعض عينات من هذا السجق يحتوى على الهستامين بتركيزات تصل إلى ٥٥٠ ملليجم /كجم .وقد وجد أن الكميات القصوى من الهستامين ، البيوترسين والتيرامين تصل إلى ٢٨٦ ، ٣٩٦ ، ١,٥٠٦ ملليجم /كجم من المادة الجافة فى السجق المتخمر الجاف ، على التوالى .كما توجد الأمينات الحيوية فى الخضراوات المخللة مثل الكرنب المخلل ومنتجات فول الصويا المتخمر مثل الميسو**miso** أو مرقة الصويا **soy sauce** . تحتوى بعض الفاكهة والخضراوات على كميات مرتفعة من الأمينات الحيوية . فمثلاً تحتوى السبانخ على هستامين وتيرامين بتركيزات تصل إلى ٤٠٠ ، ٦٨٠ ملليجم /كجم ، على الترتيب ، بينما يصل تركيز التيرامين فى الطماطم إلى ١٢٠٠ ملليجم /كجم ، ويحتوى عين الجمل والموز على سيروتونين **serotonine** (٥٥٠ و ٧٨ ملليجم /كجم ، على الترتيب) ، بالإضافة إلى وجود التيرامين فى الموز بتركيز ٩٥ ملليجم /كجم .

الأمينات الحيوية قد تتكون نتيجة نشاط للميكروبات غير المرغوبة ، حيث يمكن أستخدام وجودها فى الأغذية كدليل على طازجة الأغذية البحرية أو اللحوم . عادة يرتفع تركيز الهستامين ، البوترسين والكادافرين أثناء تحلل الأغذية البحرية ، بينما ينخفض تركيز سبرميدين **spermidine** وسبرمين **spermine** . فى الأغذية البحرية المتحللة بدرجة شديدة ، فإن سبرميدين وسبرمين غالباً ما تختفى ، ويعبر عن هذه التغيرات بما يعرف بمعامل الأمينات الحيوية **biogenic amine index (BAI)** :

$$\textbf{معامل الأمينات الحيوية (BAI)} = \frac{\text{الهستامين + بوترسين + كادافرين}}{\text{١ + سبرمين + سبرميدين}}$$

حيث يكون تركيز الأمين ملليجم /كجم

ويمكن تقسيم الأغذية البحرية من حيث الجودة إلى :

- جودة مقبولة acceptable حيث يكون قيم BAI أقل من ١ .
- الحد الأدنى من الجودة borderline حيث يكون قيم BAI أعلى من ١ وأقل من ١٠ .
- جودة غير مقبولة unacceptable حيث يكون قيم BAI أعلى من ١٠ .

وقد أشارت كثير من الدراسات التى أجريت عن تأثير درجات حرارة التخزين على تكوين الأمينات (خاصة الهستامين) فى أنواع مختلفة من السمك ، أن تكوين الهستامين غير محسوس فى السمك المخزن على درجة الصفر المئوى أو أقل . ومع ذلك ، فإن النتائج المتعلقة بدرجة الحرارة المثلى لتكوين الهستامين فى السمك ، تختلف بدرجة كبيرة (من ٥ إلى ٣٨°م) ، ويرجع السبب فى هذا الأختلاف إلى نوع وعدد الميكروبات فى السمك المستخدم فى الدراسات المختلفة .

بعض العمليات التكنولوجية تؤدى إلى خفض محتوى الأمينات الحيوية فى بعض الأغذية . هذه العلميات قد تكون أنزيميه وغير أنزيمية . تعتمد العمليات الأنزيمية على نزع مجموعة الأمين مع الأكسدة oxidative deamination ، بأستخدام أنزيم diamino oxidase (DAO) . العمليات غير الأنزيمية تستخدم تفاعلات اللون البنى غير الأنزيمية non-enzymatic browning reaction بين الأمينات الحيوية والسكريات . فى بعض الحالات ، يمكن تقليل محتوى الأمينات الحيوية أثناء العمليات الأخرى مثل الطهى (عن طريق الفاقد فى الماء) . ومع ذلك عندما تتكون الأمينات الحيوية فإنها غالباً لا تنخفض ، وقد تزيد خلال عمليات التصنيع . لذلك ، فإن منع تكوين الأمينات الحيوية يعتبر أفضل طريقة لإنتاج أغذية بمحتوى منخفض من الأمينات الحيوية . تعتبر درجات الحرارة المناسبة فى التخزين والرقابة الصحية الجيدة من العوامل الهامة فى منع تكوين هذه الأمينات الحيوية .

النترات والنيتريت

زاد الأهتمام فى خلال ٣٠ سنة الأخيرة بالنترات nitrate والنيتريت nitrite ومركبات النيتروز أمينات nitrosamines فى الأغذية ، نظراً لتأثيرها الضار على صحة الإنسان . النترات والنيتريت مكونات طبيعية فى البيئة ، حيث تعتبر من مصادر النتروجين فى الطبيعة . النترات ليست من المواد المسرطنة ، لكن قد يختزل إلى نيتريت ، الذى

يستطيع أن يتفاعل مع الأمينــات فـى الأغذيـة ، أو فـى الجسـم ليكـون مركبـات نيـتروز أمينات، التى تعتبر من المواد المسرطنة القوية . قد تتفـاعل النـترات والنيـتريت ، وخاصـة أكسيد النيتريك nitric ، فى الكائنات الحية أو فى الأغذية ، مكونة مركبات سامة مثـل نيتروز أمينات أو ميثيموجلوبين methemoglobin .

وجد أن ٦٪ فقط من متوسط ما يتناوله الفرد يوميـاً daily intake مـن النـترات يـأتى مـن اللحـوم المصنعـة ، وأن ٩٤٪ الأخـرى توجـد طبيعيـاً فـى الأغذيــة ، خاصــة الخضراوات والماء ، أو قد تتكون داخلياً فــى لعـاب الإنسـان والعصـارة المعويـة . توجـد النترات فى الخضراوات عند مستويات مرتفعة ، تصل إلى ٣٠٠٠ جزء فى المليون، مثــل الكرنب ، القنبيط ، الجـزر ، الكرفـس ، الخيـار ، الخـس ، الفجـل ، البنجـر والسـبانخ . يحتوى لعاب الإنسان على نيتريت بتركيزات تصل إلى ٨ - ١٢ جزء فـى المليـون . يتـأثر تركيز النيتريت فى اللعاب بنوع الغذاء ، حيث يرتفـع تركـيز النيـتريت فـى اللعـاب عنـد تناول الخضراوات المرتفعة فى النترات مثل الخس والخيار .

وقد اشارت بعض الدراسات التى أجريت فىالولايات المتحـدة عـن تقدير كمية النترات والنيتريت التى يتناولها الفرد يومياً ، إلى أن المتوسـط الطبيعـى اليومـى للفـرد يبلـغ ١٦ ملليجم نترات ، ١٢,٨ ملليجم نيتريت . كما وجد أن ٨٥٪ من النترات مصدرهـا الأغذية النباتية ، ١٥٪ مصدرها الأغذية الحيوانية ، فى حين أن ٦٥٪ من النيــتريت تـأتى من لعاب الإنسان ، وحوالى ٣٠٪ من منتجات اللحوم ، والباقى من الأغذية النباتية .

تسـتخدم النـترات والنيـتريت ، كمـواد مضافـة فـى الأغذيـة food additives ، لتعطـى صفـات طعـم ولـون للحـوم المصنعـة ، لذلـك فـإن هـذه الإضافـات عبـارة عــن مساعدات وظيفية functional aids . كما أن هذه الإضافات تمنع التسمم البوتشولينى، لذلك تعتبر من المواد الحافظة . لا يوجد حتى الآن بديل آمن للنــترات والنيـتريت ، لكـن الأبحاث التى تجرى لخفض التركيزات اللازمة من النترات قد حققت نجاحاً طيباً . حــوالى ٩٠٪ من عينات اللحوم المصنعة تحتوى حالياً على أقل من ٥٠ جزء فى المليـون نـترات ، ٠,١٪ فقط تحتـوى علـى أكـثر مـن ٢٠٠ جـزء فـى المليـون . فرصـة الإصابـة بالتسـمم البوتشولينى أكبر من فرصة الإصابة بتسمم النترات ، لذلك سمح بأستخدامها .

التأثير السام :

النترات فى تركيزات منخفضة وفى بيئة غير مختزلة تكون غير سامة للبالغين الأصحاء ، حيث أنها تختزل بدرجة سريعة نسبياً فى الكلى . تبلغ الجرعة اليومية المقبولة والمأمونة للتناول على المدى الطويل ، طبقاً لما أشارت إليه منظمة الصحة العالمية WHOعام ١٩٧٤ ، ٥ ملليجم نترات صوديوم $Na\ NO_3$ (٣,٥ ملليجم NO_3^-) لكل كجم من وزن الجسم . ترجع سمية النترات فى الأغذية إلى أختزالها إلى نيتريت ، التى تسبب بعض المشاكل الصحية الخطيرة للأطفال والبالغين .

تختزل النترات بواسطة أنزيم **nitrate reductase** خارجياً وداخلياً . تحدث الحالة الأولى (خارجياً) أثناء نقل وتخزين وتصنيع المنتجات الزراعية والأغذية . التخزين غير المناسب للخضراوات بعد أعدادها ، أو وجبات الخضر واللحم المرتفعة فى محتوى النترات تسبب خطورة كبيرة ، خاصة عندما تحفظ هذه الأغذية دافئة لمدة طويلة ، حيث تنمو عليها بعض الميكروبات التى تستطيع تحويل النترات إلى نيتريت ، التى قد تسبب تسمماً وخصوصاً عند الأطفال . النترات فى حد ذاتها لا تمثل خطورة على صحة الإنسان ، ولكن ترجع خطورتها إلى تحولها إلى نيتريت ، وهو مركب أكثر سمية . يحدث هذا التحول فى الغذاء بعد أعداده وتحت تأثير عديد من الميكروبات . ومن الأمور المعروفة ، أن السبانخ المطبوخة إذا أعيد تسخينها (بعد حفظها لمدة ١ - ٢ يوم) لا تقدم للأطفال ، ولكن فقط للبالغين ، نظراً لأرتفاع محتواها من النيتريت .

قد تتكون النيتريت داخلياً فى القناة الهضمية ، أو فى الفم . وقد دلت بعض الدراسات على أن ٦ - ٧٪ من النترات المتناولة تتحول إلى نيتريت خلال ٢٤ ساعة . تمتص النترات من خلال القناه الهضمية وتصل إلى الدم وإلى الأنسجة . يتخلص من معظم النترات بواسطة الكلى بعد ٤ - ١٢ ساعة (حوالى ٨٠٪ فى الشباب ، ٥٠٪ فى كبار السن) ، الكمية الباقية من النترات تبقى فى الجسم . تعود النترات من خلال الدورة الدموية إلى الغدد اللعابية **salivary glands** ، ومنها إلى تجويف الفم **oral cavity** . تتناسب كمية النترات المستهلكة مع تركيزها فى اللعاب ، الذى يرتبط بتكوين النيتريت . يحدث أختزال النترات الداخلية إلى نيتريت فى تجويف الفم . توجد علاقة طردية بين كمية النترات المتناولة مع الغذاء والكمية المتكونة فى اللعاب ، وكذلك معدل تكوين النيتريت فى اللعاب . يرتفع تركيز النيتريت فى اللعاب لعدة ساعات عند تناول الخضراوات المرتفعة فى النترات ، مثل الخس ، الجزر ، الخيار والكرفس . وقد أشارت

نتائج بعض البحوث إلى أن الأمر يتطلب توفير حد أدنى من النترات حتى يفرز فى تجويف الفم ، ويختزل إلى نيتريت (٥٠ ملليجم NO_3^-) ، إنخفاض كمية النترات إلى أقل من هذا المستوى قد لا يؤدى إلى تكوين نيتريت ، كما وجد أن هناك فروق بين الأفراد فى هذا الشأن .

تسمم النترات فى الإنسان غير شائع ، تشمل أعراض التسمم التهابات معوية شديدة مع ألم فى البطن ، دم فى البراز والبول ، ضعف وأنهيار صحى . يسبب التناول المزمن لجرعات منخفضة صعوبة فى الهضم ، ضعف ذهنى وصداع ، كما تظهر أعراض نقص فيتامين A وتدهور الغدة الدرقية ، كما تؤثر على الجهاز العصبى المركزى ، وتسبب تغيرات فى رسم القلب الكهربى electro cardiogram value .

يسبب التأثير السام للنيتريت ما يعرف طبياً " ميثيموجلوبنيميا methemoglobinemia ، وهى حالة تظهر أحياناً على الأطفال الرضع ، الذين يتناولون ماء الآبار المحتوية على مستويات مرتفعة من النترات (من خلال استخدام هذه المياه فى تحضير ألبان وأغذية الأطفال) ، أو تناول خضراوات مثل البنجر والسبانخ ، التى تكون طبيعياً مرتفعة فى النترات . تحدث هذه الحالة نتيجة أكسدة ذرة الحديد فى الهيموجلوبين hemoglobin من حالة الحديدوز Fe^{2+} إلى حالة الحديدك Fe^{3+} (شكل ١٦-١٢) ، ويتحول إلى هيموجلوبين غير قادر على نقل الأوكسجين فى الجسم (ميثيموجلوبين methemoglobin) ، ويتغير لون الطفل إلى اللون الأزرق blue baby (إرزقاق البشرة cyanosis)

$$HNO_2 \longrightarrow NO^+ + OH$$

$$Fe^{2+} + NO^+ \longrightarrow Fe^{3+} + NO$$

$$4HNO_2 + HbO_2 + 2H_2O \longrightarrow 4HNO_3 + 4MetHbOH + O_2$$

شكل (١٦-١٢) : تكوين الميثيموجلوبين Methemoglobin

Hb = hemoglobin , MethHb = methemoglobin

وتكون هذه الأعراض مصحوبة بأنخفاض ضغط الدم وزيادة معدل ضربات القلب وصعوبة التنفس . تظهر هذه الأعراض عندما يصل تركيز الميثيموجلوبين فى الدم

إلى ٦ - ٧٪ ، يسبب تركيز ١٠ - ٢٠٪ بعض المشاكل ، وعند مستوى ٢٠ - ٤٠٪ تحدث مشاكل أكثر خطورة ، بينما تركيز أكثر من ٤٠٪ يؤدى إلى الوفاه .

تحت الظروف الفسيولوجية الطبيعية ، حوالى ٢٠٪ من الهيموجلوبين المؤكسد لا يستطيع نقل الأكسجين ، أنزيمات reductase فى خلايا الدم الحمراء فى البالغين تكون قادرة على تحويل الميثيموجلوبين مرة أخرى إلى هيموجلوبين.

يمثل النيتريت خطورة شديدة على الأطفال الرضع ، حيث أن النظام الأنزيمى لم يتكون بدرجة كافية فى خلايا الدم الحمراء ليختزل الميثيموجلوبين مرة أخرى إلى هيموجلوبين . فى الأطفال حديثى الولادة ، يمثل هيموجلوبين F المميت **fetal hemoglobin** ٨٥٪ عند الولادة ، ويكون أكثر عرضة للأكسدة بالنيتريت عن هيموجلوبين A فى البالغين . بالإضافة إلى ذلك فإن النيتريت تتكون من النترات فى أمعاء الطفل الرضيع ، حيث يكون pH العصارة المعوية قريب من التعادل . كما تتكون النيتريت فى أى حالة مرضية ، حيث يكون pH العصارة المعوية أعلى من ٥,٥ . عند هذه القيم من pH القريبة من التعادل ، فإن بكتريا الأمعاء تحول النترات إلى نيتريت .

وجد من الدراسات الوبائية أن هناك علاقة بين المستويات المرتفعة من النترات فى الأغذية وماء الشرب وأرتفاع مستوى الإصابة بسرطان المعدة ، وتظل هذه العلاقة صحيحة فقط إذا كانت الوجبات أيضاً خالية من الفاكهة والخضراوات الطازجة . وتدل الدراسات الوبائية فى المملكة المتحدة واليابان وكندا ، أن الأفراد ذات القابلية العالية للإصابة بسرطان المعدة ، كانوا أكثر عرضة للنترات . بينما أشارت الدراسات فى فرنسا والمملكة المتحدة أنه لا توجد علاقة بين النترات فى ماء الشرب وسرطان المعدة ، وأن سرطان المثانة يرتبط بالنترات فى مصادر المياه ، ولكن ليس بأستهلاك اللحوم المحفوظة .

لوحظ فى المناطق التى تتميز بأرتفاع محتوى النترات فى الأغذية ، التربة ومياه الآبار، مثل بعض مناطق الصين وإيران ، ارتفاع نسبة الإصابة بسرطان المرئى وسرطان المعدة . العلاقة بين نترات اللعاب وسرطان المعدة غير واضحة تماماً . الأفراد الذين يعيشون فى مناطق أكثر عرضة للإصابة بسرطان المعدة ، توجد النترات بمستويات أقل فى اللعاب. فى دراسة وبائية فى الأتحاد السوفيتى على مجموعة من الأطفال تتناول ماء مرتفع فى النترات لفترة طويلة ، وجد أنخفاض الإستجابة عند هؤلاء الأطفال لمؤثرات النظر والسمع . كما أشارت نتائج بعض الأبحاث الحديثة إلى أن زيادة تناول النترات (التى تتحول إلى نيتريت فى جسم الإنسان) قد تضعف الجهاز المناعى .

المصادر :

يصل النترات إلى الأغذية من عدة مصادر . توجد النترات فى تركيزات منخفضة كمكون طبيعى فى البيئة ، حيث تكون جزء من مصادر النتروجين فى الطبيعة . غالباً ما توجد النترات فى التربة بتركيزات متزايدة ، ومنها ينتقل إلى الماء والنباتات . تستخدم النترات والنيتريت كمواد مضافة للمحافظة على اللون الطبيعى فى المنتجات النهائية ، وتثبيط بعض الأنشطة الميكروبية فى تصنيع بعض المواد الخام من أصل حيوانى (اللحوم والألبان) .

تختلف الكمية الكلية المتناولة يومياً للفرد طبقاً للعادات الغذائية للأفراد . فى أوروبا وأمريكا الشمالية ، وجد أن ٧٥٪ فى المتوسط من الكمية المتناولة الكلية ، يكون مصدرها الخضراوات والبطاطس ، وحوالى ١٥٪ من اللحوم ومنتجات اللحوم ، والباقى من المواد الغذائية الأخرى (جدول ١١-١٢) .

جدول (١١-١٢) : متوسط الأستهلاك اليومى للفرد من النترات والنيتريت من الأغذية المختلفة.

الأغذية	نترات (ملليجم)	نيتريت (ملليجم)
الخضراوات والبطاطس	٤٠,٠ - ٨٠,٠	٠,١ - ٠,٣
الفاكهة	١,٠ - ٤,٠	آثار
الحبوب الغذائية	١,٥ - ٢,٥	٠,٢ - ٠,٤
اللحوم ومنتجاتها	٥,٥ - ١٢,٥	٠,١ - ٠,٤
اللبن ومنتجاته	٠,٢ - ٠,٥	آثار

وقد وضعت بعض الدول حدوداً قصوى لتركيز أيون النترات فى مياه الشرب ، الحد الأقصى المسموح به فى الولايات المتحدة الأمريكية ١٠ جزء فى المليون . تتراوح الجرعة السامة للفرد الذى يزن ٧٠ كجم نحو ٠,٧ - ١,٠ جم نترات ، وتنخفض هذه الجرعة إلى أقل من ٠,٠٧ - ٠,١ جم فى الأطفال الرضع ، الذين يكونون أكثر حساسية للتسمم من النترات عن الأطفال الأكبر سناً أو البالغين . هذه الجرعات السامة عادة لا يصل إليها أى فرد ، لأن ذلك يتطلب فى حالة البالغين أن يتناول الفرد من ١,٥- ٢,٥ كجم من السبانخ فى وجبة واحدة .

النترات والنيتريت فى الأغذية النباتية :

يتأثر محتوى النباتات من النترات بالظروف البيئية التى تنمو فيها النباتات . عموماً تتراكم النترات فى النباتات بكميات أعلى ، عندما لا يمكن الأستفادة من النتروجين بواسطة النبات ، وعندما لا يستطيع النبات أختزال النترات فى نشاطه الأيضى إلى صور من الأمونيا يمكن أمتصاصها . وقد يعزى ذلك إلى الظروف غير المناسبة من الحرارة والرطوبة ، وخاصة الظروف الضوئية ، التى تسبب نقص فى مركبات الكربون الضرورى لتحويل نيتروجين النترات المتراكمة إلى أحماض أمينية ، مع تخليق البروتين المترتب على ذلك .

تدل النتائج المتعلقة بتناول النترات فى المواد الغذائية على أن الخضراوات والبطاطس المصدر الرئيسى . كما أن هناك أختلافات كبيرة بين أنواع الخضراوات المختلفة من حيث مقدرتها على تجميع النترات ، وفى ضوء ذلك فإن الخضراوات تقسم إلى ثلاث مجموعات:

١- أنواع مرتفعة المحتوى من النترات (أكثر من ١٠٠٠ ملليجم NO_3^- /كجم من المادة الطازجة) : الخس ، السبانخ ، الكرنب ، الكرفس ، الفجل بأنواعه المختلفة ، الروبارب ، الشمر الحلو والرجله .

٢- انواع متوسطة المحتوى من النترات (٢٥٠ - ١٠٠٠ ملليجم NO_3^- /كجم من المادة الطازجة) : الكرنب الأبيض والأحمر ، القنبيط ، الباذنجان ، البقدونس ، الجزر ، الخيار ، الشمام ، البطيخ ، الكوسة ، القرع العسلى ، البروكلى ، الثوم ، اللفت ، البطاطس ، الفاصوليا ، الفجل .

٣- أنواع منخفضة المحتوى من النترات (أقل من ٢٥٠ ملليجم NO_3^- /كجم من المادة الطازجة) : البصل ، الفلفل الحلو ، الطماطم ، البسلة، الخرشوف ، الأسبرجس ، الخيار ، الذرة الحلوة .

يختلف توزيع النترات فى الأجزاء المختلفة من النبات . تتراكم النترات بتركيزات مرتفعة فى أعناق الأوراق والسيقان ، كما فى السبانخ وكذلك فى جذور البنجر والفجل. لا يحدث تراكم للنترات فى جذور الجزر والبطاطا ، وثمار الطماطم ، أو فى قرون الفاصوليا الخضراء ، وكذلك أبصال البصل . غالباً ما توجد النترات فى الفاكهة

بكميات غير محسوسة ، ولكن توجد بتركيزات أعلى قليلاً فى الموز ، الفراولة والشمام . توجد كميات قليلة من النترات فى الخمور .

محتوى الحبوب الغذائية ، وكذلك حبوب المحاصيل الأخرى والأعشاب ، عادة تكون أقل كثيراً من المستويات التى تسبب مخاطر صحية فى الإنسان . تتراكم النترات بكميات متزايدة فى بعض التوابل مثل العتر الحلو والزنجبيل .

طريقة حصاد ومعاملات ما بعد الحصاد ، ونقل الخضر والبطاطس قد تؤثر بدرجة كبيرة على قيمتها البيولوجية . الخضراوات التى يحدث لها أضراراً خلال عمليات الحصاد يزيد فيها النشاط الميكروبى ، الذى يؤدى إلى أختزال النترات إلى نيتريت . سوء النقل وظروف التخزين الهوائية عند درجات حرارة غير مناسبة تسبب مخاطر كبيرة ، وبصفة رئيسية فى الخضراوات الورقية . لذلك يفضل إقامة مصانع التصنيع ، فى اماكن قريبة بقدر الأمكان من المزارع ، للتقليل من فرصة تلف الخضراوات أثناء النقل .

أثناء تخزين الأغذية النباتية ، تختزل النترات إلى نيتريت نتيجة التنفس ، عند درجة حرارة أعلى بواسطة الميكروبات ، حيث لا يحدث ذلك فى الأغذية النباتية الطازجة أو التى تم حصادها حديثاً .

جدول (١٢-١٢) : التغيرات فى محتوى النترات والنيتريت فى البطاطس خلال عمليات الطهى المختلفة.

المعاملة	٪ الأنخفاض	
	نترات	نيتريت
بطاطس مطبوخة بدون تقشير	١٦	٦٠
بطاطس مطبوخة بعد التقشير	٤٧	٦٥
شرائح بطاطس مقشرة ومطبوخة	٧١	٤٢
بطاطس مطبوخة ومحفوظة فى الثلاجة لمدة يوم ثم سخنت فى الزيت	٤٥	٥٤
بطاطس مقشرة ومطبوخة تحت ضغط	٢	٣٦
أصابع بطاطس محمرة عند ١٨٠°م	٣٢	٧٠
بطاطس غير مقشرة تم خبزها فى شرائح عند ٣٠٠°م	٢٠	٥٠
بطاطس مقشرة وخبزت فى ميكروويف	٨	٤٣
بطاطس مقشرة ومطبوخة بالميكروويف	٣٠	٥٠

محتوى البطاطس الخام من النترات (٢٢٥ ملليجم /كجم) ومن النيتريت (٣,٧١ ملليجم /كجم)

تؤدى عمليات الطهى والتصنيع للخضراوات والبطاطس إلى خفض مستويات النترات المرتفعة فى المواد الخامة بدرجة كبيرة. التنظيف والغسيل على جانب كبير من

الأهمية فى هذا الشأن ، فمثلاً تفقد البطاطس بهذه الطريقة ٣٠٪ من محتوى النترات ، ومع عمليات الطهى يصل الفقد إلى ٦٠٪ . فى إنتاج الخضراوات ومنتجات البطاطس المعلبة ، فإنه بجانب التقشير والسلق ، فإن عملية التعقيم وكذلك مساهمة النترات التى مصدرها المواد الحافظة المضافة ، يجب أن تؤخذ فى الأعتبار . جدول (١٢-١٢) يوضح التغيرات فى النترات والنيتريت فى البطاطس أثناء عمليات الطهى المختلفة .

يقلل وجود حمض الأسكوربيك ، الألياف وأيضاً التيكوفيرولات **tocopherols** من التأثيرات الضارة ، التى تنتج من مستويات النترات المرتفعة فى الخضراوات . تأكيداً لذلك ، فإن الخضراوات تحتوى على عوامل وقائية **protective** ضد التفاعلات غير المرغوبة ، حيث لم يذكر أى خطورة مباشرة على صحة الإنسان ، فيما عدا حالة التسمم فى الأطفال الرضع ، التى تعرف طبياً بالـ **methemoglobinemia** ، نتيجة الأسراف فى تناول الخضراوات .

النترات والنيتريت فى الأغذية الحيوانية :

لاتعتبر النترات أحد المكونات الطبيعية فى الأغذية الحيوانية ، حيث لا تدخل فى العمليات الفسيولوجية والحيوية المختلفة فى الحيوانات ، على عكس النباتات ، حيث تكون النترات عنصر غذائى طبيعى . لذلك فإن تركيز النترات NO_3^- فى المواد الخام من أصل حيوانى (اللحوم والألبان) ، تحت الظروف الطبيعية ، تكون منخفضة جداً ، ومع ذلك تصل النترات والنيتريت إلى المنتجات النهائية خلال عمليات التصنيع .

اللحوم ومنتجاتها :

بدأ أستخدام أملاح النترات فى حفظ اللحوم والأسماك فى هولندا فى القرن الرابع عشر ، وأكتشف فى القرن التاسع عشر أن التأثير الحافظ يرجع إلى أملاح النيتريت المصاحبة للنترات ، أو التى تتكون من النترات أثناء أعداد وتخزين اللحوم . تستخدم النترات فى صناعة اللحوم مع الملح فى مخلوط ملح التتبيل **curing mixture** عند تحضير اللحوم لعمليات تصنيع أخرى مثل التدخين . تخضع متبقيات النترات NO_3^- ، النيتريت NO_2^- فى منتجات اللحوم لرقابة دقيقة من خلال التشريعات الغذائية . فى بعض الأحيان ، قد يحدث تجاوز لهذه الحدود ، ليس نتيجة أخطاء فى عمليات التصنيع ، ولكن لأرتفاع محتوى النترات فى الماء أو التوابل المستخدمة . ومن المعروف أن كميات أملاح

النترات التى تضاف للحوم ومنتجاتها لا تسبب مخاطر صحية ، ولكن تبدأ الخطورة عندما تتحول النترات إلى نيتريت بفعل الميكروبات ، بالإضافة إلى تحول جزء من النترات إلى نيتريت داخل جسم الإنسان بفعل الميكروبات الموجودة طبيعياً فى الجهاز الهضمى . لذلك فإن معظم الدول تحدد الكمية المسموح بتواجدها فى منتجات اللحوم ، فى الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة وألمانيا ، فإن الحد الأقصى للنترات فى منتجات اللحوم لا يزيد عن ٥٠٠ جزء فى المليون (٠,٥ جرام نترات /كجم لحم) ، الحد الأقصى للنيتريت لا يتجاوز ٢٠٠ جزء فى المليون .

تحدد المواصفات القياسية فى مصر الحد الأقصى للنترات والنيتريت معاً فى منتجات اللحوم ، حيث تبلغ ٣٠٠ جزء فى المليون فى البسطرمة ، ٢٥ جزء فى المليون فى السجق واللانشون . تتمشى هذه الحدود القصوى مع الحدود العالمية ، إلا أن الدراسات التى أجريت تدل على أن معظم اللحوم المصنعة تحتوى على نسب أعلى مما هو مسموح به فى المواصفات ، وقد يرجع ذلك إلى عدم وجود مواصفات محددة لمخلوط ملح التتبيل المستخدم فى صناعة هذه اللحوم ، حيث يحتوى على كميات متفاوتة من النترات التى تتحول إلى كميات عشوائية من النيتريت .

الجبن :

فى جميع أنواع الجبن ، التى يتم تسويتها لفترة طويلة ، تسبب البكتريا المتجرثمة اللاهوائية من نوع **clostridia** وخاصة ***Cl.tyrobutyicum*** ، التى تقاوم البسترة ، تخمر حمض البيوتريك **butyric acid fermentation** مسبباً أنتفاخ الجبن ، مما يجعلها غير صالحة للإستهلاك . لذلك فإن إضافة ١٥ جرام من نترات الصوديوم ($NaNO_3$) أونترات البوتاسيوم ($K NO_3$) لكل ١٠٠ لتر من لبن الجبن مسموح به ، كحد أقصى فى صناعة بعض أنواع من الجبن النصف جافة ، حيث أنه خلال فترة التسوية تختزل النترات **nitrates** إلى نيتريت **nitrites** والتى تثبط نمو **clostridia** ، وبالتالى تمنع ما يسمى بإنتفاخ الجبن المتأخر **late bloating cheese** . النيتريت ليس لها تأثير على نمو بكتريا حامض اللاكتيك . لا تستخدم النترات او نسبة ضئيلة منها فى صناعة الجبن الأمينتال حتى لا يحدث تثبيط أو خلل فى تخمر حمض البروبيونيك وتكوين العيون فى هذه الجبن . يفضل استخدام الترشيح الدقيق **microfiltration (MF)** للبن فى صناعة

الجبن بدون إضافة النترات أو استخدام الليسوزيم lysozyme ، أو إزالة البكتريا بالطرد المركزى bactofugation .

يفقد جزء من النترات التى تضاف أثناء صناعة الجبن مع الشرش ، أو يتخلل إلى المحلول الملحى brine ، وجزء آخر من النترات يختزل إلى غازات ، حيث يتبقى فقط جزء صغير فى صورة نيتريت . فى حالة الجبن المصنوعة بدون إضافة النترات ، فإن النترات الناتجة طبيعياً تتروح من ١ - ٨ ملليجم /كجم ، بينما تتراوح فى الجبن المضاف إليها نترات من ١ -٤١ ملليجم /كجم . وتشير المواصفات الهولندية أن بقايا النترات فى الجبن يجب ألا يتجاوز ٥٠ ملليجم /كجم جبن . وفى ألمانيا ، وجد أن النيتريت لا يمكن الكشف عنها فى ٩٥٪ من عينات الجبن الجافة ، ٨٨٪ من عينات الجبن النصف جافة . ينخفض محتوى الجبن من النترات تدريجياً أثناء التسوية .

وقد أوضحت نتائج التجارب على الحيوانات أن الحد الأقصى للجرعة اليومية الآمنة للإنسان من النيتريت هى ٤٦ ميكروجرام /كجم من وزن الجسم ، والاحتياجات اليومية المقبولة بواسطة منظمة الصحة العالمية WHO هى ٥ ملليجم نترات أو ٠,٢ ملليجم نيتريت لكل كجم من وزن الجسم يومياً . التركيزات المنخفضة من النترات والنيتريت فى الجبن لا تمثل خطورة على المستهلك . الاحتياجات الغذائية اليومية من النترات فى الدول المختلفة تختلف من ٥٠ إلى ١٠٠ ملليجم ، وفيها تساهم الخضراوات بحوالى ٧٠ - ٨٠٪ واللبن ومنتجاته بما فيها الجبن بحوالى ٠,٢ - ٠,٣ ملليجم فقط فى اليوم ، والتى تمثل ٠,٢ - ٠,٦٪ من الاحتياجات الكلية من النيتريت . كمية النيتريت المهضومة مع اللبن ومنتجاته تكون أقل (٠,٠١ - ٠,٠٢ ملليجم /اليوم أو ٠,٠١٪ من الاحتياجات الكلية من النيتريت) .

مركبات النيتروز أمينات :

تتكون مركبات النيتروز أمينات nitrosamines نتيجة تفاعل النيتريت مع امينات ثانوية secondary amines

أمينات ثانوية + نيتريت أو نترات ونيتريت ← نيتروز أمينات

من الأغذية أو بروتين الجسم (من اللحوم المصنعة) (من الأغذية الطبيعية)

وقد زاد أهتمام العلماء منذ أكثر من ٢٠ عاماً بتقدير كمية مركبات النيتروز مينات فى منتجات اللحوم ، بعد أن ثبت تكوين هذه المركبات الخطيرة فى هذه المنتجات، حيث تسبب أمراضاً سرطانية عند تواجدها بتركيزات مرتفعة . تتكون هذه المركبات من تفاعل النيتريت مع الأمينات الثنائية التى تتواجد طبيعياً فى اللحوم وفى التوابل المضافة . وتتكون هذه المركبات بتركيزات متفاوتة فى منتجات اللحوم فى حالة الأسراف فى أستخدام أملاح النيتريت والتوابل ، حيث أوضحت التقارير إلى عدم أحتواء منتجات اللحوم المصنعة بطريقة صحيحة على أى من مركبات نيتروز أمينات. وتعمل الأبحاث الجارية فى أنحاء متفرقة من العالم على منع تكوين مركبات النيتروز أمينات لخطورتها على الصحة العامة ، وقد أشارت نتائج هذه البحوث إلى أن أستعمال فيتامين C ومشتقاته القابلة للذوبان فى الدهن تمنع من تكوين هذه المركبات ، لو أضيفت إلى اللحوم قبل تصنيعها ، بالإضافة إلى تقليل كمية النيتريت إلى أقل كمية ممكنة . وفى ألمانيا تقضى المواصفات على عدم أستخدام النترات فى مخلوط ملح التتبيل ، الذى يجب أن يحتوى على ٠,٥ - ٠,٦٪ صوديوم نيتريت .

توجد حوالى ٦٠ مركب نيتروز أمينات مختلفة معروفة ، ومعظمها مواد مسرطنة قوية ، حيث تسبب أوراماً سرطانية فى الفئران . يتوقف تكوين النيتروز أمينات على كمية النيتريت الموجودة ، ولا يرتبط بتركيز الأمين . الهستامين والتيرامين من الأمينات الرئيسية الموجودة فى الأغذية (مثل الجبن والأسماك) ، ولا تدخل ضمن الأمينات التى تتحول إلى نيتروز أمين . يعتمد التفاعل على pH ، ويحدث بدرجة أفضل عند pH يتراوح من ٢ إلى ٤,٥ . قد يتكون نيتروز أمينات فى معدة الحيوان والإنسان من النيتريت والأمينات الثانوية ، حيث يشجع pH المنخفض للعصير المعوى على حدوث هذا التفاعل، ومع ذلك يمكن إيقاف هذا التفاعل تماماً بواسطة حمض الأسكوربيك والتوكوفيرولات.

التناول المتزامن للنترات والأمينات فى كل من الإنسان والحيوان ، قد يؤدى إلى تكوين النيتروز أمينات فى المعدة . توجد مستويات مرتفعة من الأمينات فى بروتين الأغذية، خاصة الأسماك والأغذية البحرية . التخزين المجمد للأسماك قد يؤدى إلى زيادة محتواها من الأمينات . يمكن منع تكوين مركبات النيتروز أمينات ، فى كل من الجسم الحى in vivo أو فى التجارب المعملية in vitro ، بأستخدام تركيزات مناسبة من حمض الأسكوربيك ، ومشابه الضوئى erythorbate ، فيتامين E أو BHA (butylated

hydroxyanisole من مضادات الأكسدة) . وقد وجد أن مضادات الأكسدة العضوية مثل حمض الأسكوربيك والتكوفيرولات تمنع تكوين نيتروز أمينات ، بتركيزات تتراوح بين ٥٠٠ إلى ١٠٠٠ ملليجم /كجم (حمض الأسكوربيك) ومن ١٠٠ إلى ٥٠٠ ملليجم /كجم (تكوفيرولات) . كما وجد أن استخدام حمض الأسكوربيك والتكوفيرولات معاً يكون تأثيرهما أقوى فى منع تكوين مركبات النيتروز أمينات ، عن تأثير كل منهما بمفرده.

مركبات النيتروز أمينات سامة ، مطفرة ومسرطنة لعدد كبير من الكائنات . وفى الحقيقة فإن النيتروز أمينات تعتبر من أقوى المواد المسرطنة ، حيث أنها ترتبط مباشرة بالـDNA وتسبب أوراماً سرطانية فى كثير من الأعضاء المختلفة فى الجسم . وقد وجد أن ٩٠٪ من مركبات النيتروز أمينات التى تم إختبارها ، كانت مسرطنة (قادرة على تكوين أورام سرطانية فى حيوانات المعمل) . الإنسان أكثر قدرة على مقاومة مركبات النيتروز أمين ، مقارنة بحيوانات التجارب ، حيث أن خلايا جسم الإنسان لها القدرة على أصلاح DNA لإزالة مجاميع alkyl التى أدخلت بواسطة النيتروز أمين . تحتوى بعض الأغذية على مركبات نيتروز أمينات متكونة مثل الجبن ، البيرة ، اللحوم المصنعة ، عيش الغراب والتوابل ، كما توجد بكميات صغيرة فى الأغذية المجففة بواسطة الحرارة المباشرة مثل اللبن المجفف والمرقة والقهوة سريعة الذوبان instant coffee . أوضحت الدراسات فى اليابان أن السمك المجفف مصدر رئيسى لمركبات النيتروز أمينات.

فى ألمانيا ، وجد أن النيتروز أمينات يوجد بتركيز قد يصل ١,٢ ميكروجرام /كجم فى الجبن الناتجة بإضافة الكميات المسموح بها من النترات . بينما وجد أن تركيز النيتروز أمينات كان أقل من ٠,٥ ميكروجرام /كجم فى ٩٦٪ من عينات الجبن التى تم فحصها . محتوى معظم الجبن من النيتروز أمينات منخفض جداً حيث يصل إلى حوالى ٠,٠١ ميكروجرام /كجم . لا توجد علاقة بين محتوى الجبن من النترات ومحتواها من النيتروز أمينات . وقد وجد أن الجبن المصنوعة بدون إضافة النترات غالباً ما تحتوى على نيتروز أمين، فمثلاً عندما تكون النيتريت ، الناتجة سواء من الجبن المحتوية على نيتريت أو من منتجات اللحوم ، موجودة أثناء صناعة الجبن المطبوخة أو منتجاتها ، فإن النيتروز أمينات يتكون . ويمكن منع حدوث هذا التفاعل بإضافة حمض الأسكوربيك . لا يوجد نيتروز أمينات بمستويات يمكن الكشف عنها فى الوجبات المحضرة من جبن محتوية على نيتريت أو لحوم .

مركبات النيتروز أمينات ، التى غالباً ما تكون موجودة فى الجبن فى هولندا هى dimethylnitrosamine بتركيزات تصل إلى ٠,١٥ ميكروجرام /كجم ، diethylnitrosamine بتركيزات تصل إلى ٠,٠٣ ميكروجرام /كجم . تنتمى النيتروز أمينات لمجموعة المكونات التى تسبب الأمراض السرطانية بدرجة كبيرة فى الحيوانات ، كما تؤكد التقارير أنها تسبب أيضاً أمراضاً سرطانية فى الإنسان . وبناء على الدراسات السمية على الحيوانات فقد إقترح حد الآمان safety ٥ - ١٠ ميكروجرام /كجم من الغذاء فى اليوم ، وقد وجد أن الأفراد يتناولون أقل من ٥٠ ميكروجرام من نيتروز أمينات فى السنة مع أغذيتهم .

ويبلغ متوسط الاحتياجات اليومية من النيتروز أمينات فى المملكة المتحدة حوالى ١ ميكروجرام ، يساهم فيها الجبن بـ٤٪ ، بينما فى اليابان يكون متوسط الاحتياجات اليومية ٠,٥ ميكروجرام ويساهم الجبن بـ٠,١٪ . تشير بعض الحقائق إلى أن جسم الإنسان نفسه ينتج نيتريت ، مما يدل على حدوث بناء داخلى للنيتروز أمينات ، لذلك فإن الكميات الضئيلة المتكونة فى الجبن يمكن التغاضى عنها ، وكقاعدة عامة فإن تكوين النيتروز أمينات يحدث عند قيم pH والتى تكون شائعة فى التجارب المعملية ولكن تكون نادرة الحدوث أثناء تجهيز الأطعمة فى المنازل .

الأغذية ليست المصدر الوحيد للنيتروز أمينات المتكونة ، فإن السجائر ، الأدوية ومواد التجميل أيضاً مصدراً هذه المركبات . منتجات المطاط من إطار السيارات ، الحلمات المطاطية pacifiers للأطفال ، الحلمات المطاطية لزجاجات رضاعة الأطفال nipples تحتوى على نيتروز أمينات . أثناء تعقيم هذه الحلمات المطاطية ، تنتقل مركبات نيتروز أمينات من الحلمات إلى غذاء الأطفال formula . وقد وضعت السلطات المسئولة وإدارة الأغذية والأدوية FDA فى الولايات المتحدة الأمريكية حدوداً لمحتوى حلمات الأطفال المطاطية من النيتروز أمينات .

تعتبر السجائر من المصادر الهامة للنيتروز أمينات (جدول ١٣-١٢) فى الإنسان . الشخص الذى يدخن علبة سجائر أسبوعياً فإنه يستنشق ١٤ - ١٨ جزء فى المليون نيتروز أمينات أسبوعياً . المصدر التالى فى الأهمية فى الإنسان للنيتروز أمينات ، الإنتاج الداخلى فى جسم الإنسان ، هذا المصدر يفوق كثيراً مصادر البيئة غير الملوثة بالدخان وجميع مصادر الأغذية بما فيها اللحوم المصنعة .

جدول (١٣-١٢) : مصادر النيتروز أمينات التي يتعرض لها الإنسان في الولايات المتحدة الأمريكية.

المصدر	نيتروز أمينات (ميكروجرام /للفرد/اليوم)
مدخني السجائر (أستنشاق)	١٧,٠
صالون السيارة الجديدة (أستنشاق)	٠,٥
مواد التجميل (ملامسة الجلد)	٠,٤١
البيرة (تناول عن طريق الفم)	٠,٣٤
لحم الخنزير المطبوخ (تناول عن طريق الفم)	٠,١٧
خمور (تناول عن طريق الفم)	٠,٠٣
جبن (تناول عن طريق الفم)	٠,٠٣

محسوبة على أساس أستهلاك (في عام ١٩٨٨)

المواد المثبطة للأنزيمات

أول مجموعة من المواد السامة فى الأغذية التى تم دراستها باستفاضة هى المواد المثبطة للأنزيمات enzyme inhibitors . جميع النباتات ، وخاصة البقوليات ، تحتوى على مواد مثبطة لأنزيمات البروتييز proteases . هذه المواد تثبط أنزيمات التربسين trypsin والكيموتربسين chemotrypsin ، وغيرها من الأنزيمات المحللة للبروتينات . تقوم الأنزيمات المحللة للبروتينات proteolytic enzymes بتحليل البروتينات التى يتناولها الجسم مع الغذاء إلى وحداتها (الأحماض الأمينية) التى يمكن للجسم أمتصاصها ، ونقلها عن طريق الدم إلى أجزاء الجسم المختلفة لأستخدامها فى بناء الخلايا والعمليات الحيوية المختلفة .

وقد وجد أن عليقة الفئران التى تحتوى على تركيزات مرتفعة من هذه المواد تؤدى إلى عدم الإستفادة الكاملة من البروتين فى العليقة ، كما يضعف من نمو الأنسجة وأصلاحها . بالإضافة إلى ذلك ،فإنها تسبب تضخم البنكرياس ويصبح زائد النشاط . وقد يعزى ذلك إلى أن كمية الحامض الأمينى ميثيونين المتاحة محدودة ، أو إلى أتلاف الأنزيمات المحللة للبروتين ، والذى بدوره يدفع البنكرياس إلى إنتاج كميات زائدة من الأنزيمات لتعويض النقص فى هضم البروتين .

تحتوى البقوليات ، وخاصة فول الصويا ، على مواد تعمل على تثبيط الأنزيمات المحللة للبروتينات ، وبالتالى تمنع الجسم من الأستفادة من البروتينات التى يتناولها مع الغذاء (وتشمل بروتينات البقوليات وكذلك البروتينات الحيوية التى تتناول مع نفس الوجبة) ،

إلى جانب أن الجسم يضطر إلى أفراز أنزيمات بكميات أكبر من البنكرياس ، مما يمثل عبئاً على الجسم . قد يؤدى إضافة دقيق فول الصويا إلى اللحوم إلى تقليل الأستفادة من البروتينات . وعادة يتم التخلص من المواد المثبطة للأنزيمات المحللة للبروتينات وذلك بمعاملة فول الصويا ، أو دقيق فول الصويا حرارياً لمدة ١٥ دقيقة ، كما يجب تسخين الفول لمدة لا تقل عن ٤٠ دقيقة . توجد هذه المواد المثبطة فى قشرة الفول بتركيز أعلى عما هو موجود داخل البذور .

هناك أغذية شائعة أخرى ، غير البقوليات ، تحتوى على مواد مثبطة للأنزيمات المحللة للبروتينات ، مثل الشعير ، البنجر ، الذرة ، الخس ، الشوفان oats ، البسلة ، الفول السودانى ، البطاطس ، الأرز ، الشيلم rye ، البطاطا الحلوة ، اللفت والقمح . تحتوى البطاطس على تركيزات مرتفعة جداً من هذه المواد المثبطة ، حيث تمثل حوالى ١٥٪ من بروتين البطاطس .

فى معظم الحالات ، فإن عملية طهى الأغذية المحتوية على المواد المثبطة للأنزيمات المحللة للبروتنيات (مثل البقوليات والبطاطس) ، يتلف هذه المواد المثبطة . ومع ذلك فإن جميع طرق الطهى المعروفة ليس لها تأثير مماثل على هذه المثبطات . فى حالة البطاطس ، فإن الطهى بالميكروويف microwave والغليان أكثر تأثيراً من عملية الخبيز فى الفرن baking . وقد وجد أن أحد مثبطات الأنزيمات فى البطاطس ، مثبط أنزيم carboxypeptidase ، يكون مقاوماً لتأثير طرق الطهى المختلفة (الميكروويف ، الغليان والخبيز) . ونظراً لأن كثيراً من الخضراوات تؤكل طازجة ، أو بعد الطهى لفترة قصيرة جداً ، فإن المواد المثبطة لا يتم أتلافها تماماً .

الإنسان أقل حساسية لتأثير المواد المثبطة للأنزيمات المحللة للبروتينات عن بعض حيوانات المعامل ، خاصة الفئران . كما أشارت بعض ملاحظات التجارب أن هذه المواد المثبطة مفيدة ، حيث تكون قادرة على تثبيط تكوين الأورام tumor .

كما تحتوى بعض الأغذية على مواد تعمل على تثبيط أنزيمات أخرى غير الأنزيمات المحللة للبروتينات ، فمثلاً تحتوى أنواع مختلفة من الفاصوليا على مواد مثبطة لأنزيم البلازمين plasmin ، عامل ضرورى لتكوين الفيبرين fibrin (عامل تجلط الدم) . توجد مواد فى البطاطس تمنع من تكوين كاليكرين kallikrein (عامل يساعد فى تكوين الأجسام المضادة antibodies) . كما توجد فى الفاصوليا ، القمح ، الشيلم ،

السورجم (الذرة الرفيعة) مواد تثبط أنزيمات الأميليز amylases (أنزيمات ضرورية لتحلل النشا) .

كما توجد فى بعض الأغذية ، نوع آخر من مثبطات الأنزيم ، تمنع تحلل الأستيل كولين acetylcholine ، وهى مادة ناقلة للأشارات أو الرسائل العصبية neurotransmitter فى الخلايا . يتم أفراز هذه المادة عند تنبيه العصب للخلية العضلية مما يؤدى إلى تقلص الليفة العضلية . بعد استجابة الخلية العضلية للإثارة ، فإن الأسيتيل كولين يجب أن يتم أتلافه سريعاً بواسطة أنزيم أسيتيل كولين إستريز acetylcholinesterase لكى لا تبقى الخلية فى حالة أثارة وغير قابلة لأستقبال رسالة أو أشارة عصبيه أخرى ، مما يؤدى إلى عدم إنتقال التنبيه العصبى من خلية إلى أخرى حتى يصل إلى الجهاز العصبى المركزى centeral nervus system (CNS) ، مما يؤدى إلى عدم إستجابة العضو لهذه المؤثرات العصبية . يحتوى كثير من الأغذية على مثبطات أنزيم cholinesterase ، وتشمل هذه الأغذية الأجزاء الصالحة للأكل من الأسبرجس ، البروكلى ، الجزر ، الكرنب ، الفجل ، القرع العسلى ، البرتقال ، الفلفل ، الفراولة ، الطماطم ، اللفت ، التفاح ، الباذنجان ، والبطاطس . ويوجد أكثر المثبطات نشاطاً فى البطاطس .

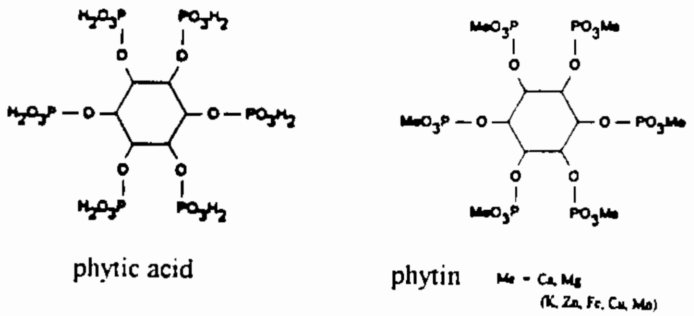
المواد المثبطة لأمتصاص المعادن

توجد العناصر المعدنية فى الأغذية فى عدة صور كيمائية ، تشمل أملاحها مع الأحماض العضوية ومركبات معقدة مع أصول عضوية . تمثل البروتينات ، الببتيدات ، الأحماض الأمينية ، الفلافونات flavonoids ، أحماض كربوكسيليه هيدروكسيليه hydroxy carboxylic acids ومشتقات السكريات ، مكونات هامة تكون لها القدرة على الأرتباط بالأيونات المعدنية mineral binding compunds. النتائج الفسيولوجية الناجمة عن تأثير هذه الأرتباطات ، فى معظم الحالات ، تكون ضارة أو غير معروفة .

يوجد نوعان رئيسيان من المواد العضوية التى تقلل من الأستفادة الحيوية للعناصر المعدنية الغذائية الأساسية والعناصر النادرة فى الأغذية ، هما حمض الفيتيك phytic acid وحامض الأوكساليك oxalic acid .

أ- حمض الفيتيك ، الفايتين والفيتات :

حمض الفيتيك phytic acid عبارة عن سكر بسيط مرتبط بعديد من حمض الفوسفوريك (شكل ١٧-١٢) ، هذا التركيب يجعل حمض الفيتيك مادة مخلبية chelating agent نشطة ، أى لها قدرة كبيرة على الأرتباط بالعناصر المعدنية ثنائية التكافؤ مثل Zn ، Fe ، Ca ، Mg ، مما يجعل هذه العناصر المعدنية غير قابلة للأمتصاص، وبذلك تقل أستفادة الجسم من هذه العناصر . الفَايتين phytin (شكل ١٧-١٢) عبارة عن أملاح الكالسيوم والمغنسيوم لحمض الفيتيك ، والفيتات phytates هى أنيونات حمض الفيتيك أو أملاحه ومركبات معقدة لحمض الفيتيك مع أيون معدنى. بالإضافة إلى حمض الفيتيك فإنه يوجد أيضاً phosphorylated ester of inositol بدرجة أقل .



شكل (١٧-١٢) : حمض الفيتيك والفايتين

يوجد حمض الفيتيك فى معظم الأغذية النباتية ، خاصة الحبوب الغذائية (القمح ، الشعير ، الذرة ، الأرز) ، البقوليات ، النقل (المكسرات) nuts والبذور الزيتية . بعض المواد الغذائية الأخرى مثل البطاطس ، البطاطا الحلوة ، الخرشوف ، الجزر ، البروكلى ، الفاصوليا ، الفراولة ، التين والتوت الأسود ، تحتوى على كميات قليلة إلى متوسطة من الفيتات ، بينما اغذية أخرى لا تحتوى على أى فيتات (الخس ، السبانخ ، البصل ، عيش الغراب ، الكرفس ، الموالح ، التفاح ، الموز والأناناس) . جدول (١٤-١٢) يبين كمية حامض الفيتيك فى بعض المحاصيل . فى حالة القمح والأرز فإن تركيز حامض الفيتيك يكون أعلى بدرجة كبيرة فى الطبقات الخارجية من الحبوب عن الحبوب الكاملة .

يحتوى دقيق القمح والشيلم على ٤٥٨ - ١٧٨٠ ملليجم ، والدقيق الأبيض على ١٦١ - ٣٨١ ملليجم حمض فيتيك /كجم . أرتفاع محتوى دقيق القمح الكامل whole wheat flour من الزنك عن الدقيق الأبيض ، ليس بالضرورة أن يؤدى إلى مستويات أعلى من الزنك فى الجسم ، نظراً لأن أرتفاع محتوى القمح الكامل من الفيتات ، يقلل من الأستفادة الحيوية من الزنك بدرجة كافية .

جدول (١٤-١٢) : محتوى بعض المحاصيل من حمض الفيتيك .

المحصول	حمض الفيتيك (% من الوزن الجاف)
الشعير	٠,٩٧ - ١,٠٨
الشوفان	٠,٨٤ - ١,٠١
القمح (حبوب كاملة)	١,١٤
- دقيق القمح	٠,٠٠٤ - ٤,١٤
- الردة	٤,٥٩ - ٥,٥٢
الأرز (حبوب كاملة)	٠,٨
- جنين	٣,٤٨
- الأندوسبرم	٠,٠١
فاصوليا جافة	٠,٥٤ - ١,٥٨
فو ل الصويا	١,٠ - ١,٤٧
بذور الشلجم	٣ - ٥

التغيرات أثناء التصنيع والتخزين :

حمض الفيتيك له القدرة على الأرتباط بجزء من البروتين ، مما يجعله غير قابل للهضم داخل الجسم . وقد اجريت دراسات عديدة عن تفاعل الفيتات مع بروتينات فول الصويا. عند pH منخفض ترتبط البروتينات بالفيتات خلال مجاميع كاتيونيه cationic groups (شقوق lysyl ، histidyl, arginyl ومجاميع الأمين الطرفية) . أرتباط الفيتات ببروتينات فول الصويا يكون أقل ما يمكن عند pH ٥,٠ ، يعادل تقريباً نقطة التعادل الكهربى IEP المقابلة . تحت الظروف القلوية الخفيفة ، فإن الكاتيونات ثنائية التكافؤ مثل الكالسيوم والمغنسيوم ترتبط بطريقة تخلبية chelate مع الفيتات ، وهذا المركب يرتبط بالبروتين .

حامض الفيتيك يعتبر مكون غير مرغوب فى الغذاء ، ويمكن التخلص كلياً أو جزئياً منه خلال عمليات تصنيع الغذاء . فى تحضير وإنتاج مركزات بروتين الصويا فإنه من الممكن الأستفادة من الديلزة dialysis أو الترشيح الفائق ultrafiltertion فى

التخلص من حامض الفيتيك . هناك طريقة أخرى تعتمد على خاصية أنخفاض ذوبان الفيتات بدرجة كبيرة عند pH ١١,٥ فى وجود ١٠ ملليمول /اللتر من الكالسيوم ، حيث يكون محصول البروتين مرتفع . أستخلاص فول الصويا بمحلول كلوريد الصوديوم (١٠٪) عند pH ٨,٠ ، يؤدى أيضاً إلى أنخفاض الفيتات فى المستخلص .

يكون الفيتات مركبات مع الدهون الفوسفورية الحامضية phospholipids. يحتوى زيت فول الصويا الخام على ٤٨,٩ إلى ٣٣٩,٤ ملليجم فيتات /كجم . معظم الفيتات يتخلص منها فى عملية إزالة الصموغ degumming (تحتوى الزيوت الخالية من المواد الصمغية ٣,٩ إلى ٥٠,٩ ملليجم فيتات /كجم) وتتجمع مع الليثسين الخام (أحد شقوق الفوسفولبيدات) . أرتباط المعادن ، خاصة الحديد والنحاس ، مع حامض الفيتيك الموجود فى الزيت يساهم فى تحسين مقاومة الزيت للأكسدة .

كما تؤدى المعاملات الحرارية إلى الأتلاف الجزئى لحمض الفيتيك فى الأغذية المعاملة . يؤدى تحميص القهوة إلى أنخفاض كبير فى محتوى الفيتات . غليان دقيق الصويا الخال من الدهن يؤدى إلى فقد ٢٢ - ٢٣٪ من الفيتات .كما أن التسخين بالميكروويف لمدة ١٥ دقيقة يؤدى إلى فقد ٤٦٪ من الفتيات فى فول الصويا منزوع الدهن . طهى الأرز بمحتواها الطبيعى من الفتيات (٠,١٤ - ٠,١٩٪ فى المادة الجافة) فى ماء الصنبور، يؤدى إلى خفض كمية الفيتات كثيراً فى الأرز الناتج (يتراوح بين ٠,٠٤٢ إلى ٠,٠٥٤٪ فى المادة الجافة) .

قد يحدث هدم حامض الفيتيك أثناء عمليات تصنيع وتخزين الأغذية ، نتيجة للتحلل الأنزيمى للفيتات ليكون myoinositol وحمض الفوسفوريك . الأنزيم المسئول عن هذا التفاعل هو الفيتيز phytase ، الذى يكون شائعاً فى المواد النباتية مثل البذور والحبوب . يتوقف نشاط أنزيم الفيتيز فى المواد الغذائية على درجة الحرارة ، pH والرطوبة. أثناء صناعة الخبز فإن محتوى الفيتات ينخفض عندما يحدث التحلل الأنزيمى . هدم الفيتات يكون بدرجة أكبر أثناء التخمر الحامضى للعجين sour dough fermentation ، مستوى الفيتات قد ينخفض بمقدار الثلث إلى النصف .

ومما هو جدير بالذكر أن هذا الأنزيم ينشط أيضاً أثناء أعداد الخبز من دقيق القمح (الذى يحتوى على حمض الفيتيك) ، ويقوم بهدم حمض الفيتيك أثناء التخمير ، لذا فإن الخبز الناتج يحتوى على كمية قليلة جداً من هذا المركب ، إلى حد أن التخمير الجيد للخبز قد يؤدى إلى التخلص تماماً من هذا المركب .

يوجد حمض الفيتيك أيضاً فى البقوليات فى صورة قابلة للذوبان فى الماء ، لذلك فإن نقع البذور فى الماء قبل طهيها يقلل من محتواها من حمض الفيتيك ، كما أن إنبات الفول (الفول النابت) يقلل كثيراً من كميات هذا الحمض نتيجة لنشاط أنزيم phytase الموجود فى البقوليات ، حيث يقوم بهدم هذا المركب أثناء الأنبات .

ب- حمض الأوكساليك والأوكسالات :

الأوكساليك (الأوكسالات) حمض عضوى قوى ثنائى الكربوكسيل ، يوجد فى صورة ذائبة ، وكذلك فى صورة غير ذائبة مع الكالسيوم (أوكسالات كالسيوم غير ذائبة). نظراً لأنخفاض ذوبان أوكسالات الكالسيوم ، فإن النسبة المنخفضة من الكالسيوم مقابل الأوكسالات فى الأغذية قد تؤدى إلى نقص كالسيوم مزمن chronic Ca deficiency . يتأثر ذوبان الزنك أيضاً بوجود حمض الأوكساليك .

قدرة حمض الأوكساليك على الأرتباط بالكالسيوم وعناصر معدنية أخرى ، تجعل هذه العناصر غير قابلة للأمتصاص وتقل أستفادة الجسم منها . زيادة كمية الأوكسالات المتناولة قد تكون مسئولة عن بطئ نمو العظام وتكوين الحصوات فى الكلى. المستويات المرتفعة من الأوكسالات (التسمم الحاد) تسبب قئ وأسهال وأنخفاض قابلية الدم للتجلط وعدم كفاءة الكلى ، ويؤثر على الجهاز العصبى مما يؤدى إلى حدوث تشنجات وأغماء. كما قد يسبب حدوث تآكل موضعى local corrosive فى الفم والقناه الهضمية . كما أشارت بعض الدراسات إلى أن هناك علاقة بين الأستهلاك المرتفع من الأوكسالات وإلتهاب المفاصل وتكوين حصوات فى الكلى . تناول الأوكسالات لفترات طويلة يؤدى إلى نقص مزمن للكالسيوم وغيره من المعادن . تناول أغذية مرتفعة فى الأوكسالات مثل السبانخ أو الربارب rhubarb بواسطة الأطفال قد يؤدى إلى تسمم حاد . قد يرجع تسمم الروبارب أيضاً إلى وجود جليكوسيدات anthraquinone .حمض الأوكساليك مكون طبيعى لبعض الخضر والفاكهة (جدول ١٥-١٢) .

عادة لا تسمح أجهزة الرقابة الغذائية بإضافة الأوكسالات إلى الأغذية على الأطلاق ، لكن توجد الأوكسالات بمستويات منخفضة فى البسلة ، الكاكاو ، الجزر ، الخس ، اللفت ، البنجر والتوت . بعض الأغذية تحتوى على مستويات مرتفعة من الأوكسالات ، تصل نسبة الأوكسالات فى السبانخ والروبارب إلى ١٪ من الوزن الطازج ، ويصل إلى ٢٪ فى أوراق الشاى . محتوى الأوكسالات فى الشاى يكون

مرتفع ويمثل ٥٠٪ من الاحتياجات الغذائية من الأوكسالات فى المناطق التى تتميز بكثرة تناول الشاى . إذا تم تحضير الشاى بأستخدام ماء عسـر **hard water** أو تم تناولـه بعـد إضافة اللبن إليه ، فإن ذلك يقلل من محتوى الأوكسالات ، حيث أن الكالسيوم من اللبن أو الماء العسـر يرسـب الأوكسـالات . خـلال الحـرب العالميـة الثانيـة ، لوحـظ أرتفـاع حالات تكوين الحصوات فـى الكلـى فـى القـوات البريطانيـة فـى الهنـد ، نتيجـة أرتفـاع أستهلاك الشاى بدون لبن ، والجفاف المصاحب لأرتفاع درجة الحرارة .

جدول (١٥–١٢) : محتوى بعض الأغذية من حمض الأوكساليك .

الغذاء	حمض الأوكساليك (٪)
الشاى	٠,٦٥١ - ٠,٦٩٧
القهوة	٠,٠٥٨
السورجم (الذرة الرفيعة)	٠,١٤٤
الأرز	٢,٩ X ١٠$^{-٣}$
عصير البرتقال	٤,٤ X ١٠$^{-٣}$
مولت الشعير	(٥,٦ - ٢٢,٨) X ١٠$^{-٣}$
مولت القمح	(٢٢,١ - ٥٠,١) X ١٠$^{-٣}$
الكاكاو	٠,٣٣٨ - ٠,٤٤٣
الشيكولاتة	(١,٦ - ٥٠,٨) X ١٠$^{-٣}$
الروبارب *	٠,٢٩ - ٩,٦ (٦,٦٣)
السبانخ	٥,٤ - ٩,٨

*** على أساس الوزن الجاف**

تـؤدى عمليـة سـلق الخضـراوات إلى خفـض محتواهـا مـن حمـض الأوكسـاليك . أستخدام كميات زائدة من الماء تساعد فى أستخلاص الأوكسالات من السبانخ . تكرار سلق السبانخ فى ماء ساخن يقلل من محتوى حامض الأوكساليك إلى ٧٥٪ مـن الكميـة الأصلية . سلق الفول والبامية (٥ دقائق على درجة ١٠٠°م) يؤدى إلى خفـض مسـتوى الأوكسالات بحـوالى ٥٧ ، ٤٤٪ ، علـى التـوالى . فـى بـذور البقوليـات الجافـة ، مثـل الفاصوليـا، العـدس والبسـلة ، فـإن نـزع القشـرة ، النقـع ، (الطهـى البطـئ) ، الغليـان والتدميس يخفض بدرجة كبيرة مستوى الأوكسالات . ويمكـن تقليـل محتـوى البـيرة مـن حمض الأوكساليك بواسطة ترسيب الكالسيوم **Ca precipitation** . كما توجد طريقـة أخرى تعتمد على تحلل الأوكسالات أنزيمياً بواسطة أنزيم **oxalate decarboxlyase** .

سموم عيش الغراب Mushroom toxins

يستخدم عيش الغراب فى تحضير كثير من الوجبات الغذائية شهية المذاق ، والتى تناسب جميع الأعمار . يرجع أهمية عيش الغراب فى الوجبات الغذائية ، بالإضافة إلى صفاته الحسية المتميزة ، إلى أنخفاض محتواه من الطاقة نتيجة محتواه المنخفض من اللبيدات، كما أنه مصدر جيد للألياف والعناصر المعدنية الغذائية . الطلب على أنواع عيش الغراب القابل للأستهلاك فى زيادة مطردة ونمو مستمر . تلبى إحتياجات الأسواق بصفة رئيسية من الأنواع التى تزرع تجارياً ، ويقدر الإنتاج السنوى بأكثر من ١,٢ مليون طن ، حيث يمثل *Agaricus bisporus* أكثر من نصف إنتاج العالم ، ويعتبر عيش الغراب الرئيسى على النطاق التجارى فى الولايات المتحدة الأمريكية. كما يعتقد أن حوالى مليون فرد فى أوروبا و ١٠٠,٠٠٠ فرد فى الولايات المتحدة الأمريكية يستهلكون *Gyromitra esculenta* سنوياً (فطر شديد السمية عندما يكون طازجاً (نيئاً) ولكنه صالحاً للأكل بعد طهيه) ، ويصل أستهلاك هذا النوع من عيش الغراب فى فنلندا حوالى ١٠,٠٠٠ كجم /السنة .

هناك أنواع برية كثيرة من عيش الغراب ، وكذلك بعض الأنواع التى تزرع ، تحتوى على مواد سامة ، تعرف بالسموم البرتوبلازمية شديدة السمية ، سموم أمانيتا amanita toxins ، ينتمى لهذه المجموعة كل من فاليودين phalloidin ، فاليون phalloin ، ألفا أمانتين α-amanitin ، وبيتاأمانيتين β-amanitin (أشد سموم أمانيتا سمية) .

تعتبر فطريات جنس *Amanita* من أكثر الفطريات سمية ، وينتشر فى الغابات (لا يوجد فى مصر) ، ومن أهم أنواعه :

- عيش الغراب الكروى الأخضر *A. phalloides* (قبعة الموت Deathcap) .
- عيش الغراب الكروى الربيعى *A. verna* (عيش الغراب الأحمق Fool's mushroom) .
- عيش الغراب ذو القبعة المخروطية *A. virosa* (الملاك القاتل Destroying angel).
- عيش الغراب المدرع *A.pantherina* .
- عيش غراب الذبابة *A. muscaria* . أكثر الفطريات سمية ، وكان يستعمل فى قتل الذباب منذ قديم الزمن ، ويعتبر أو ل مبيد حشرى حيوى يستعمله الإنسان .

بعض فطريات من جنس *Gyromitra* تحتوى على نوع آخر من السموم البرتوبلازمية، سم جيرومترين gyromitrin ، السم الرئيسى الذى تنتج عديد من التأثيرات السامة ، كما أن له نشاط سرطانى (له القدرة على أحداث أورام سرطانية). كما يوجد سم الأجاريتين *agaritine* فى عيش غراب من جنس *Agaricus* وله نشاط سرطانى .

هذه السموم عامة تسبب نوعاً من التسمم للإنسان ، فقد يؤثر ذلك فى الجهاز الهضمى ، ويسبب بعض الاضطرابات المعوية فقط ، التى تنتهى بعد ١ - ٢ يوم . فى حالات أخرى ، قد يشعر الإنسان بميل للقيئ ويصاب بالأسهال وضعف عام . قد تؤثر المادة السامة فى فطريات عيش الغراب البرى على الجهاز العصبى ، وتظهر عادة الأعراض متأخرة فى صورة ضعف عام ودوخة وزغللة وأنخفاض فى ضغط الدم ، وقد تتأثر وظائف الكبد والكلى . تتوقف ظهور هذه الأعراض على نوع المادة السامة والحالة الصحية للإنسان ، حيث يكون الأطفال وكبار السن والسيدات الحوامل أكثر حساسية لتأثير هذه السموم .

ويمكن تقسم سموم عيش الغراب إلى مايلى :

١- سموم تسبب تحللا للخلايا وأضراراً للكبد والكلى ، وقد تحدث الوفاة . تبدأ ظهور الأعراض متأخراً بعد تناول عيش الغراب بفترة تزيد عن ٦ ساعات (عادة ١٠ ساعات) وتشمل هذه السموم :

أ- أمانيتين amanitin (ببتيد حلقى cyclopeptide) - جنس *Amanita* .

ب- جيرومترين gyromitrin (monomethylhydrazine) - جنس *Gyromitra* .

٢- سموم تؤثر على الجهاز العصبى الذاتى (اللاإرادى) ، بعد حوالى ٢٠ دقيقة إلى ساعتين من تناول عيش الغراب السام :

أ- كوبرين coprine - جنس *Coprinus* .

ب- موسكارين muscarine - جنس *Clitocybe* .

٣- سموم تؤثر على الجهاز العصبى المركزى ، بعد حوالى ٢٠ دقيقة إلى ساعتين من تناول عيش الغرب السام :

أ- حمض الأيبوتنيك ibotenic acid ومادة الموسكيمول muscimol - جنس *Amanita* .

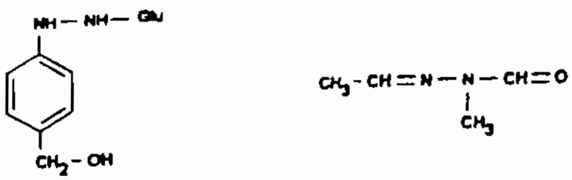
ب- بسيلوسيبين psilocybin وبسيلوسين psilocin - جنس *Psilocybe* .

٤- سموم تسبب اضطرابات معوية بعد ٣٠ دقيقة إلى ٣ ساعات من تناول عيش الغراب السام ، وتشمل مجموعة من المواد المثيرة للقناة الهضمية ، وتوجد فى عديد من الفطريات السامة .

بالرغم من وجود عديد من السموم فى عيش الغراب ، إلا أننا سوف نتعرض فقط للسموم التى تسبب أوراماً سرطانية (المواد المسرطنة carcinogenic) فى عيش الغراب المأكول edible - أجاريتين agaritine ، جيرومترين gyromitrin - التى يمكن أن يتناولها الإنسان فى وجباته الغذائية .

اجاريتين Agaritine :

فى عام ١٩٦٠ ، تم عزل مركب هيدرازين hydrazine ، يعرف حالياً بالاجاريتين ، الذى يوجد طبيعياً فى فطريات عيش الغراب الشائعة، بتركيزات تصل إلى ٠,٠٤٪ . بالإضافة إلى الاجاريتين ، وهو أساساً من مشتقات فينيل هيدرازين phenyl hydrazine ، فقد تم عزل مركبات أخرى من مشتقات فينيل هيدرازين من جنس *Agaricus* (شكل ١٨-١٢) .



agaritine gyromitrin

شكل (١٨-١٢) : بعض سموم عيش الغراب

المستخلصات المحضرة من *Agaricus* وكذلك بعض مشتقات الهيدرازين الموجودة فى هذه الفطريات مثل 4-hydroxymethyl phenylhydrazine (أحد نواتج تحلل الأجاريتين) ، من المواد المطفرة nutagenic ، كما أنها من المواد المسرطنة carcinogenic فى الفئران حديثة الولادة mice ، حيث أدى إلى زيادة نسبة الإصابة بسرطان الرئة فى فئران albino السويسرية حديثة الولادة ، إلى ٢٥٪ فى الإناث و٢٦٪ فى الذكور ، وكذلك نسبة الإصابة بأورام الأوعية الدموية إلى ٢٤٪ فى الإناث و٢٥٪

فى الذكور . ومن الأمور الجديرة بالذكر أن الأجاريتين ، مركب الهيدرازين الأصلى parent ، غير قادر على تكوين أورام خبيثة بصورة مؤكدة .

يختلف تركيز الأجاريتين بدرجة كبيرة فى عيش الغراب ، حيث يتراوح التركيز من ٣٣٠ إلى ١٧٣٠ ملليجم /كجم ، طبقاً لبيئة النمو compost ، والمعاملات والحصاد . تخزين عيش الغراب على درجة ٢ ، ١٢°م يقلل كثيراً من تركيز الأجاريتين ، حيث يبقى حوالى ٣٢٪ من التركيز الأصلى بعد ٥ أيام من التخزين على كل من درجتى الحرارة ، يحدث الأنخفاض الرئيسى فى تركيز السم بعد ٤ أيام . لوحظ أنخفاض الأجاريتين بمقدار ٢-٤٧٪ فى عيش الغراب المخزن عند ٤° م لمدة أسبوع ، ويصل الأنخفاض إلى ٣٦-٧٦٪ بعد أسبوعين من التخزين . تجميد عيش الغراب (-٢٥° م لمدة ٣٠ يوم) ثم التسييح يؤدى إلى فقد ٧٤٪ من تركيز السم . يرجع الأنخفاض فى الأجاريتين إلى تحلله بواسطة أنزيم γ-glutamic transferase ، مكونا 4-(hydroxymethyl) phenylhydrazine و L-glutamic acid . وقد وجد أن تركيز الأجاريتين فى عيش الغراب الطازج يتراوح بين ٤٠٠-٧٠٠ ملليجم / كجم ، وينخفض إلى ٧٥-٣٠٠ ملليجم / كجم فى العينات المجمدة .

تم دراسة تأثير المعاملات الحرارية المختلفة على محتوى عيش الغراب من هذا السم، حيث وجد أن السلق فى ماء مغلى لمدة ٥-٧ دقائق يؤدى إلى فقد حوالى ٥٠٪ من الأجاريتين فى ماء الغلى ، ومع ذلك فإن المحتوى الكلى (فى الماء وعيش الغراب معاً) لم يتغير فى هذه التجربة . السلق لمدة ٥ دقائق يقلل من محتوى الأجاريتين بمقدار ٥٧ ، ٧٥٪ فى السلالات البنية والبيضاء ، على التوالى .

يوجد تركيزات منخفضة جداً من الأجاريتين فى عيش الغراب المعلب . وقد وجد أن متبقيات هذا السم (كنسبة مئوية من المحتوى الأصلى) يتراوح بين ٥,٩-٦,٥ ومن ٧,٣-٧,٨ فى عيش الغراب المعلب وفى المحلول الملحى ، على التوالى. فى دراسة أخرى وجد أن محتوى الأجاريتين فى عيش الغراب المعلب يتراوح بين ١-٥٥ ملليجم/كجم وزن صافى (بعد التصفية) ، ومن ٣-١٠٣ ملليجم / كجم فى السائل . مرق عيش الغراب المعلب ، يكون خالياً تقريباً من هذا السم .

جيرومترين Gyromitrin :

فى عام ١٩٦٧ تم التعـرف علـى acetaldehyde N-methyl-formylhydr-zone (AMFH) ، الـذى يعـرف بالجيرومـترين ، السـم الرئيسـى فـى *Gyromitra esculenta* . يتأكسد هذا المركب بسهولة بالهواء الجوى عند درجة حرارة الغرفة . يتحلل AMFH إلى N-methyl-N-formylhydrazine (MFH) ، الذى يكـون أكـثر ثباتاً عن الجيرومترين . ومع ذلك ، فإنه تحت الظروف الحامضية (فى كـل مـن المعمـل in vitro والجسم الحـى in vivo) يتكـون monomethyl hydrazin (MMH) (شـكل ١٩-١٢)

$$CH_3-CH=N-\underset{\displaystyle CH_3}{\underset{|}{N}}-CH=O \;+\; H_2O \xrightarrow{H^+} NH_2-\underset{\displaystyle CH_3}{\underset{|}{N}}-CH=O \;+\; CH_3-CH=O$$

gyromitrin (AMFH) — N-methyl - N-formly-hydrazine (MFH) — acetaldehyde

$$\downarrow H^+$$

$$NH_2-NH-CH_3 \;+\; HCOOH$$

monomethyl hydrazine (MMH) — formic acid

شكل (١٩-١٢) . تحلل الجيرومترين gyromitrin

وجـد أن ٢٥-٣٠٪ مـن الجيرومـترين يمكـن أن يتحـول عـن طريـق MFH إلى MMH فـى الجسـم الحـى in vivo . كمـا أن الأنزيمـات الكروموسـوميه monooxy genases فـى الكبـد تقـوم بتحويـل الجيرومـترين إلى N-nitroso-N-methyl form amide (NMFA) النشط جداً . مركب NMFA غير ثابت ويتحلل ذاتياً إلى نيـتروجين جزيئ وحامض فورميك وكاتيونات ميثيلية methyl cation. ويعتقد البعـض أن تكويـن كاتيونات ميثيلية قد تكون مسئولة عن قدرة MFH لإحداث سرطان الكبد .

تعتبر الفطريات المحتوية على سم الجيرومترين عيش غـراب صالح للأكـل edible فى بعض الدول ، خاصة شمـال وشـرق أوروبـا . مـن هـذه الناحيـة ، فـإن *Gyromitra esculenta* يبدو أنه من أخطر الفطريات حيث يكون شديد السمية وهـو طـازج (نيـئ) fresh، ويسبب عدة حالات من الوفيات .ولكنه يكون صالحاً للأكل بعد طهيه .

وقد وجد أن MFH أكثر سمية من الهيدرازين فى الفئران حديثة الـولادة . الأرانـب أكـثر حساسية للجيرومترين عن الفئران rats والفئران حديثـة الـولادة mice ، والكـلاب أكـثر حساسية عن الفئران أو الفئران حديثة الولادة للجيرومترين . يسـبب الجيرومـترين أضـراراً بالغة فى الكبد . عند أعطاء الجيرومترين للفئران السويسرية albino حديثة الولادة تسبب أوراماً فى الكبد ، الرئتين ، المرارة والقنوات الصفراوية . وقـد وجـد أن الجرعـات المميتـة lethal doses للأطفال والبالغين المحسوبة فى ضوء تقـارير التسـممات الناتجـة مـن عيـش الغراب ، تتراوح بين ١٠ -٣٠ ميكروجرام /جم ، ٢٠ - ٥٠ ميكروجرام /جـم ، علـى التوالى .

تشمل أعراض التسمم أساسـاً قـيء وأسـهال يتبعـه يرقـان jaundice ، تشـنجات وغيبوبة . استمرار تناول هذه الفطريات يسبب التهاب الكبد وأمراض عصبية . مركبـات MFH و MMH الناتجة من المركـب الأصلى عبـارة عـن مركبـات كيماويـة ، تسـبب تسمم كبدى hepatotoxic وذات نشاط سرطانى قوى .

يصل تركيز الجيرومترين إلى ١٦٠٠ ملليجم / كجم فـى عيـش الغـراب الطـازج المعبأ . وقد وجد أن تركيزات هذا السم تصل إلى ٣٠٠٠ ملليجم / كجـم ، وأن محتـوى MFH قد يصل إلى ٥٠٠ ملليجم / كجم ، كما أن تركيز MMH يـتراوح بـين ٤٠ إلى ٣٥٠ ملليجم / كجم . جزء كبـير مـن الجيرومـترين وMFH فـى عيـش الغـراب تكـون مرتبطة كيماوياً (فى صورة جليكوسيدات) مع جزئيات ذات وزن جزيئ أعلى .

تجفيف عيش الغراب لا تعتبر طريقة مناسبة للتخلص من هـذه السـموم . بـالرغم من أنخفاض الجيرومترين الحر ، فإن هذه العملية لا تؤدى إلى التخلـص مـن جميـع المصـادر التى قد تتحلل إلى MMH . يتراوح تركيز MMH فى عيش الغـراب المجفـف فـى الهـواء الجوى عند درجة حرارة الغرفة لمدة ٣ شهور مـن ٤١٠ إلى ٦١١ ملليجـم / كجـم (فـى المادة الجافة) ، الذى يمثل ٣٠-٧١٪ من المحتوى الأصلى . كما اشارت بعض التقارير إلى أن محتوى بعض عينات عيش الغراب المجفف تجاريـاً يصـل إلى ١٠٠٠ - ٣٠٠٠ ملليجـم /كجم . التجفيف السريع بأسـتخدام الأشـعة فـوق الحمـراء infrared لمـدة ٣٠ دقيقـة يؤدى إلى أنخفاض قليل فقط فى تركيز MMH .

يسبب الغليان نقص كبير فى الهيدرازينـات . غليـان عيـش الغـراب لفـترتين كـل منهما ٥ دقائق مع تغيير الماء ، يؤدى إلى خفـض محتـوى MMH إلى ٢٠-٣٠ ملليجـم / كجم الذى يعادل ١٢ ملليجم /كجم فى العينـات الطازجـة ، يبقـى فـى المتوسـط ١٠-

١٥٪ فقط من MMH بعد الغليان . تكرار الغليان لخمس فترات كل منها ٥ دقائق ، يؤدى إلى انخفاض فى MMH يصل تقريباً إلى ٩٣٪ من المحتوى الأصلى .

يختلف تركيز MMH فى عيش الغراب المعلب بعد تصفيته من ٦ إلى ٦٥ ملليجم / كجم ، الذى يقابل ٣ إلى ٣٠ ملليجم / كجم فى العينات الطازجة . متوسط تركيز MMH فى عيش الغراب المعلب ٢٣ ملليجم / كجم ، الذى يعادل ١٢ ملليجم / كجم فى العينات الطازجة .

سموم الأغذية البحرية Seafoods toxins

التسمم الحاد الناتج من تناول الأسماك والأصداف shellfish معروف منذ قديم الزمن ، حيث عرف فى مصر (٢٧٠٠ قبل الميلاد) ، فى اليونان (٣٨٤ إلى ٣٢٢ قبل الميلاد) ، اليابان (٤٠٠ بعد الميلاد) والصين (٦١٨ إلى ٩٠٧ بعد الميلاد) . تحتوى أنواع كثيرة من الأسماك وحيوانات بحرية أخرى على مواد سامة marine toxins ، قد تسبب تسمماً فى الأنسان والحيوان . عدد الحيوانات البحرية السامة غير معروف بصورة دقيقة . تشير البيانات المتاحة إلى أن عدد أنواع الأسماك السامة تتراوح بين ٥٠٠-١٠٠٠ نوع فى المياه المالحة . قد توجد السموم البحرية marine toxins على سطح بعض الكائنات البحرية ، مثل الأسماك الجيلية jelly fish وأنواع الأخطبوط octopus ، وقد تكون داخلية حيث توجد فى اللحم ، الكبد ، الجلد ، والبيض كما فى الأسماك والأصداف . ترجع سمية الأسماك والأصداف إلى طبيعة الغذاء feeding والذى يتأثر طبقا للمكان والمواسم .

تعبير الأصداف shellfish يستخدم لوصف مجموعة الحيوانات الرخوة molluscs أو mollusks البحرية ، وهى حيوانات لافقارية رخوة تعيش داخل أصداف صلبة تتكون معظمها من كربونات الكالسيوم ، وتكون فى شكل فلقتين (مصراعين) bivalves أو فلقه واحدة . ومن الأنواع التى تؤكل فى مصر من ذات المصرعين أم الخلول والبكلاويز ، الجندوفلى وبلح البحر ، ومن ذات الفلقة الواحدة ما يسمى بحلزون البحر والبرونق . وتعتبر الأصداف مصدراً هاماً للغذاء البحرى فى العالم ، حيث يكون حوالى ثلث إنتاج العالم من إنتاج الزراعة السمكية aquaculture . أهم الأنواع التى تزرع من ذوات الفلقتين : mussels , scallops , clams, oysters ، ومن ذوات الفلقة الواحدة: abalone .

يتسبب أسلوب تغذية الأصداف عن طريق ترشيح المواد الغذائية من الماء filter-feeding فى تجميع وتركيز كميات كبيرة من الملوثات pollutants فى أنسجتها المأكولة ، حيث يزداد تركيز هذه الملوثات عدة أضعاف عن مستواها فى الوسط المحيط بها، أى أن المحارات oysters الذى يتم حصادها من مياه متوسطة التلوث ، تكون أكثر تلوثاً من المياه نفسها . أهم الملوثات التى يمكن أن تمثل خطراً عند أستهلاك الأصداف :

١. السموم التى تنتجها الطحالب ثنائية الأسواط dinoflagellates والتى تسبب أمراضاً خطيرة تؤدى إلى مئات الوفيات سنوياً فى أنحاء مختلفة من العالم .
٢. الملوثات غير العضوية مثل المعادن الثقيلة (الزئبق ، الكادميوم ..) والملوثات العضوية مثل المبيدات الحشرية .
٣. الأمراض المعوية . مثل الكوليرا ، التهاب الكبد الوبائى وغيرهما من الأمراض المعوية.

تتعرض بعض شواطىء العالم إلى زيادة مفاجئة فى كثافة الطحالب المنتجة للسموم من جنس *Gonyaulax* ، *Protogonyaulax* وتعرف غالباً بالمد الأحمر red tides . وقد تتجمع أنواع مختلفة من هذه السموم بواسطة الأصداف ذات المصرعين ، مسببة أضراراً صحية خطيرة عند تناولها ، وتعرف حالة التسمم الناتجة فى هذه الحالات بتسمم المحار الشللى paralytic shellfish poisoning (PSP) . وهناك نوع آخر من التسمم أقل خطورة تسببه طحالب من جنس *Dinophysis* يعرف بتسمم المحار المسهل diarrhetic shellfish poisoning (DSP) والذى يسبب خسائر كبيرة لعدم صلاحية المحار المصاب للأستهلاك .

أرتفع عدد الحالات المرضية نتيجة السموم البحرية ، فى جنوب الباسفيك ، من ٢٠٠٠ فى عام ١٩٨٤ إلى ٥٠٠٠ فى عام ١٩٨٧ . وهناك حوالى ١٦٠٠ حالة من حالات تسمم المحار الشللى (PSP) ، مع ٣٠٠ حالة وفاة سنوياً على مستوى العالم . فى الولايات المتحدة الأمريكية ، تم تسجيل ٣٤٢٨ حالة تسمم نتيجة السموم البحرية ، فى الفترة من ٧٣-١٩٨٧ ، وتمثل أقل من ٣٪ من أجمالى حالات التسمم الغذائى .

يوجد فى البحر الأحمر وخليج السويس والعقبة بعض أنواع من الأسماك والقشريات السامة ، وأهم أنواع الأسماك السامة ، النوع الذى يطلق عليه "سمك القراض أو سمك الأرنب" . وقد أصدر وزير التموين القرار رقم ٣١١ لسنة ١٩٩٦ بمنع صيد وتداول الأرنب السام لخطورته على الصحة العامة ، وعدم صلاحيته للأستهلاك الآدمى

لأحتوائه على مواد سامة . وقد أشار بعض العلماء إلى أنه توجد ٨ أنواع من سمك القراض فى البحر الأحمر ، ومعظمها سام ، وقد سميت قراض لأنها تقرض شبكة الصياد دائماً ، كما سميت بالأرنب لأن شكلها مثلث وقاعدة المثلث فى البطن ومنتفخة ولها أسنان بارزة تشبه أسنان االأرنب . يتركز السم بصورة رئيسية فى الجلد والأحشاء الداخلية وخصوصاً الكبد . تناول هذه الأسماك يسبب تقرح فى المعدة والأمعاء وينتج عنه آلام شديدة وتشنجات تؤدى إلى الوفاة . كما أوضح البعض أن تناول كبد هذه الأسماك يؤدى إلى الوفاة خلال فترة قصيرة (ساعة واحدة) ، أما تناول لحم هذه الأسماك فتسبب آلاماً شديدة يمكن الشفاء منها . وتركز الأبحاث حالياً على أستخلاص هذه المواد السامة لأستخدامها فى علاج بعض الأمراض الخطيرة ، حيث ثبت فاعليتها الأيجابية فى علاج أمراض السرطان وبعض الأمراض المستعصية الأخرى .

تختلف السموم البحرية فى تركيبها الكيماوى اختلافاً كبيراً ، وهى عبارة عن مركبات عضوية معقدة (تتضمن عديد الببتيدات أو بروتينات وليبيدات مع نسبة محسوسة من الكربوهيدريت أو تحتوى على أسترات كولين) توجد فى أجزاء مختلفة من الكائن . وفيما يلى شرح موجز لأنواع السموم البحرية المختلفة الشائعة:

أ-سم تترودو Tetrodotoxin :

هذا السم يسبب تسمماً للجهاز العصبى neurotoxin ويحدث شلل عام يؤدى إلى الوفاة ،حوالى ٦٠٪ من حالات التسمم تنتهى بالوفاة . يوجد هذا السم فى بعض أنواع من سمك puffer وتعرف بالسمكة الكروية أو المنتفخة ، حيث تكون قادرة على أن تنفخ جسمها بالماء أو الهواء حتى تصبح على شكل كروى . هناك أكثر من ٩٠ نوع من هذه الأسماك ، وتعتبر من الأسماك مرتفعة الثمن فى اليابان لكثرة الطلب عليها لجودة وتميز طعمها . توجد السموم فقط فى البيض ، الكبد ، الأمعاء والجلد ولا توجد فى اللحم، لذلك يتعامل مع هذا النوع من الأسماك الأفراد الذين يتميزون بالخبرة والمهارة لإختيار الأجزاء الخالية من السموم وأعدادها للأستهلاك . يكون التسمم أكثر شيوعاً أثناء موسم وضع البيض ، حيث يكون الطعم أفضل . فى هذا الموسم تتغذى الأسماك على كائنات سامة ، لذلك فإن سمك puffer يكون سام فقط فى أماكن ومواسم معينة ، طبقاً لنوع وطبيعة الغذاء feeding . ويعتقد أن *Pseudomonas* spp تنتج سم تترودو الذى ينتقل إلى الأسماك من خلال سطح الجلد .

يمكن تقليل سمية بيض السمك بالأستخلاص بالماء ، الذى يكون أكثر كفاءة عن الأستخلاص بمحلول ٠,١٪ حمض خليك أو ميثانول مضاف اليه حمض الخليك لخفض الـ pH الى ٤,٠ . كما يمكن خفض سمية البيض بالمعاملة بالقلوى ، خاصة بأستخدام بيكربونات الصوديوم . يمكن خفض سمية كبد سمك **puffer** بعملية طهى تتكون من غسيل متكرر وغليان فى ماء (يضاف بيكربونات الصوديوم الى ماء الغليان قبل نهاية كل عملية). قد يحدث تسمم للعضلات نتيجة تسرب أو هجرة السم من الجلد والأحشاء. وقد وجد أنه لا يوجد فروق معنوية بين عينات التجميد البطئ والتجميد السريع ، حيث لم يحدث هجرة السم إلى العضلات فى العينات التى تم تسييحها جزئيا . عضلات معظم العينات تصبح سامة مباشرة بعد التسييح ، يحدث هجرة السم تدريجياً مع الوقت ، بعض العينات أصبحت شديدة السمية بعد ٢٤-٤٨ ساعة من نهاية عملية التسييح .

ب- سم سيجوترا Ciguateratoxin :

يعتبر سم سيجوترا **ciguatera** من أكثر السموم شيوعاً فى الأغذية البحرية ، حيث يوجد أكثر من ٣٠٠ نوع من الأسماك تنتج سم سيجوترا . ترجع سمية الأسماك إلى طبيعة ونوعية التغذية **feeding** . يرتبط هذا التسمم بأسماك المناطق الحارة التى تتوطن فى الصخور القريبة من سطح الماء أو المياه غير العميقة (٦٥ متر أو أقل). مصدر هذا السم ، الطحالب ثنائية الأسوط **dinoflagellates** . تتغذى الأسماك آكلة الأعشاب على هذه الطحالب ، ينتقل السم إلى الأسماك المفترسة الأكبر ، التى تتغذى على الأسماك المتوطنة فى الصخور القريبة من سطح الماء. من الصعب التعرف على الأسماك الآمنة **safe** الصالحة للآكل ، نظراً لأن النوع ومكان الصيد قد يتغير بطريقة فجائية من آمن إلى سام . تحدث معظم حالات التسمم فى نهاية الربيع والصيف .

يتناول الأنسان السم نتيجة أستهلاك أسماك آكلة الأعشاب ، التى تغذت على نباتات ملوثة ، أو أسماك آكله اللحوم التى ألتهمت أسماك آكله أعشاب ملوثة . كلما كانت الأسماك كبيرة الحجم ، كلما أصبحت الفرصة أكبر لوجود السم وبالتالى يكون تركيز السم أعلى . يرتبط سمك الباراكودا **barracuda** دائماً بالتسمم بسم سيجوترا ، وقد تم منع بيعه فى كثير من الدول .

هذا السم من سموم الجهاز العصبى **neurotoxins** ، حيث يسبب شللاً يؤدى إلى الوفاة . قد تظهر أعراض هذا التسمم فى خلال عدة ساعة (تصل إلى ٣٠ ساعة) من

تناول الأسماك السامة . تبدأ الأعراض بألم فى الشفاه ، اللسان والحلق يعقبه فقد الأحساس ، كما تشمل الأعراض غثيان ، تشنجات ، اسهال ، اضطراب فى النظر ، صداع ، آلام فى العضلات وأنخفاض فى الضغط . بالرغم من أن معدل الوفيات منخفض (١-٧٪) ، فإن عدد الحالات على مستوى العالم أكثر من ٥٠,٠٠٠ سنوياً .

سم السيجوترا مقاوم للحرارة ولا يتلف بالطهى ، التجفيف أو التجميد ، لذلك فإنه من الصعب ازالة هذا السم من الأسماك . نقع الأسماك فى الماء لمدة تصل الى عدة أيام والتخلص من ماء النقع ، يؤدى إلى الحصول على سمك آمن وصالح للأستهلاك الآدمى .

جـ- سم بالى Palytoxin :

هذا السم شديد السمية ويسبب أعراض مماثلة لسم التترودو ، كما قد يسبب شللاً ، ويعتبر من المواد المسرطنة carcinogenic . تم عزل هذا السم فى عام ١٩٦٩ من أمعاء *Alutera scripta* ، كما تم عزله حديثاً من أحشاء ، لحم وأمعاء الكابوريا carb .

يوجد هذا السم فى كبد سمك الببغاء parrot (سمكه تشبه الببغاء فى ألوانه وفكه)، الذى يستهلك فى اليابان كطعام شهى وترفى . وقد حدث ٥٢ حالة تسمم نتيجة تناول كبد سام . وقد وجد بقايا طحالب حمراء فى أمعاء الكابوريا السام ، لذلك فإنه يعتقد أن الطحالب الحمراء مصدر هذا السم .

د- تسمم المحار الشللى Paralytic shellfish poisoning (PSP) :

يحدث هذا النوع من التسمم من تناول الأصداف (المحارات) المتحصل عليها أساساً من البحار المعتدلة temperate وسواحل الباسفيك الغربية فى الولايات المتحدة الأمريكية وكندا ، وبحر الشمال والسواحل الشيليه واليابانية . ومع ذلك فقد تم تسجيل حالات تسمم من الأصداف (المحارات والقواقع) حديثاً فى المياه الدافئة ، مثل سواحل الفلبين ، ماليزيا ، أندونسيا ، جواتيمالا وفنزويلا .

الطحالب ثنائية الأسواط السامة toxic dinoflagellates مصدر سم PSP ، حيث تلتهم الأصداف (القواقع والمحارات والرخويات) هذه النباتات ويتراكم بداخله سم عصبى neurotoxin قوى مقاوم للحرارة . هذه الطحالب dinoflagellates ضرورية لأنتاج هذه السموم ، ويرتبط ذلك بفصل السنة season ، حيث توجد هذه الكائنات فى المياه المعتدلة ، ويتوقف على درجة الحرارة ، الملوحة ، كمية ضوء الشمس ، المياه الغنية بالعناصر المعدنية ، الرياح وإزالة أيونات المعادن السامة . ينتمى هذا السم العصبى

إلى مجموعة سموم تعرف بسموم الساكسى saxitoxins . تمنع هذه السموم أنتقال الصوديوم فى الأغشية العصبية والعضلية ، مما يؤدى إلى شلل العضلات . يصل معدل الوفيات إلى ٨,٥٪ بالرغم من توافر العلاج المناسب .

تظهر أعراض هذا التسمم بعد ٣٠ دقيقة من تناول الأصداف فى صورة أعراض عصبية ، مثل فقد التوازن، خمول ، عدم تركيز فى الحديث (تشويش) ، فقد الحس ، ألتهابات جلدية ، جفاف الحلق والجلد وشلل ، كما تشمل الأعراض وخز ورعشة فى الشفاه وأطراف الأصابع ودوخة وصعوبة فى التنفس .

تقدر الكمية اللازمة من السم لأحداث الوفاة عن طريق تناول الأصداف بحوالى ١٠ ملليجرام ، بينما يكفى حقن ٥ ميكروجرام / كجم من وزن الجسم لأحداث الوفاة. يكفى تناول ملليجرام واحد من السم لإحداث التسمم وظهور أعراض PSP ، وهذا يعنى أنه يكفى تناول محارة واحدة وزنها ١٠٠ جم ، تحتوى على تركيز ١٠ ميكروجرام / جم من وزن الجسم من السم . خلال فصل الصيف ، حيث تكون الظروف مثالية لتكاثر خلايا الطحالب السامة ، كما تنشط معدلات عمليات الترشيح التى تقوم بها الأصداف (مثل بلح البحر) ، وجد أن معدل تجمع السم يصل إلى ١٠٠٠ ميكروجرام / ١٠٠ جم من أنسجة الجسم ، ومن المتوقع فى هذه الحالة أن يتعدى تركيز السم ١٠ ملليجم / ١٠٠ جم خلال موسم تجمع السم .

يمكن تجنب هذا النوع من التسمم بمنع الصيد من المناطق المغلقة . كما تخضع مناطق صيد الأصداف للرقابة الصارمة والمستمرة للتأكد من سلامة الأصداف ، عادة تكون الأصداف غير صالحة للأستهلاك الآدمى ، إذا كان مستوى السم أعلا من ٨٠ ميكروجرام / ١٠٠ جم من لحم الأصداف .

هذا السم مقاومة للحرارة ولا يتلف بالطهى أو التخليل ، ويعتقد أنه من الصعب التخلص من السم من الأغذية البحرية عقب عملية الصيد . تعليب هذه الأغذية البحرية يؤدى إلى أتلاف ما يقرب من ٩٠٪ من هذه السموم . عملية التجميد والتسييح تزيد من سمية هذه المنتجات ، مما يدل على هجرة سموم PSP بين الأنسجة .

هـ- تسمم الأسقمبرى Scombroid poisoning :

تعنى scombroid أنواع الأسماك المشابه للماكريل ، حيث يرتبط هذا النوع من التسمم بأسماك الماكريل والأنواع المشابه مثل السردين والتونة . يحدث هذا التسمم نتيجة

أحتواء لحم هـذه الأسماك على تركيزات مرتفعة من الهستامين . عادة يكون محتوى الهستامين فى السمك أقل من ١ ملليجم / ١٠٠ جم . وقد وجد فى حالات التسمم الحديثة أن مستوى الهستامين كان مرتفعاً حيث بلغ ٤٠٠ ملليجم / ١٠٠ جم .

تظهر أعراض التسمم فى خلال ١٠-٩٠ دقيقة بعد تناول السمك ، التى تشبه أعراض الحساسية ، حيث يظهر طفح على الوجـه ، التهابات جلدية ، صداع شديد ، تنفس سريع (نهجان) ، دوار ، رعشة ، ظمأ ، قيء وأسهال .

تتكون الأمينات الحيوية مثل الهستامين والكادافرين نتيجة التحلل الميكروبى للحمض الأمينى هستدين والليسين على التوالى ، عندما يحفظ السمك عقب صيده دون تبريد كاف . يتكون السم خلال ٣-٤ ساعات فى السمك عند درجة حرارة الغرفة .

نظراً لأن السم مقاوم للحرارة ، فإنه يوجد مستويات مرتفعة من الهستامين فى السمك الطازج ، أوالمملح أو المعلب ، وفى هذه الحالة ، يكون الطعم لاذعاً ومماثلاً لطعم الفلفل . وقد أشارت بعض البحوث التى أجريت فى مصر أن الفسيخ الحلو يحتوى على كميات هائلة من الأمينات تمثل خطورة على صحة المستهلك .

ومما هو جدير بالذكر أن الأهمال فى تصنيع معلبات الأسماك (السردين ، الماكريل والتونة) ، يؤدى إلى تكوين الهستامين بتركيزات كبيرة ، بحيث تسبب مخاطر صحية . الميكروبات المنتجة للستهامين يقضى عليها عند تعقيم العلب الصفيح ، ولكن يبقى الهستامين فى السمك .

وقد أثبتت الأبحاث التى أجريت فى مصر أن بعض معلبات السمك (المحلية) تحتوى على نسب من الهستامين ، وإن لم تصل إلى حد الخطورة لأحداث التسمم ، لكنها تؤكد عدم أتباع أساسيات التصنيع الجيد لمنتجات الأسماك . وقد حددت الولايات المتحدة وأوروبا نسبة ١٠٠ جزء فى المليون كحد أقصى مسموح به من الهستامين فى الأسماك .

ز- سموم الهلوسة Hallucinoges :

تحتوى بعض أنواع من الأسماك (perciformes) على سموم تسبب هلوسة وهذيان . توجد هذه الأسماك فى المناطق الحارة . السمية تكون موسمية وأقليمية ، فمثلاً توجد جزيرتين فى هاواى حيث يكون السمك سام من يونيو إلى أغسطس .

المخ يكون أكثر سمية من اللحم . أعراض التسمم (هلوسة ، احباط مع أعراض اضرابات معوية) تظهر سريعاً جداً عقب تناول الأسماك ويستمر لفترة قصيرة .

ح- سموم أخرى :

توجد نتؤات أو أشواك على جسم بعض أنواع من الأسماك تكون سامة ، كما أن بعض الأنواع تحتوى على أسنان سامة . تتميز هذه السموم أنها غير ثابتة نسبياً عند درجة حرارة الغرفة . المكونات الرئيسية لهذه السموم أحياناً تكون مصحوبة بنشاط أنزيمي. كما أن كبد بعض أنواع من أسماك الأسقمبرى **scomberoid** والأنواع المشابهه، أحياناً تكون سامة نتيجة أرتفاع محتواه من فيتامين A ، سجلت عدة حالات تسمم فيتامين A ، **hypervitaminosis** ، بعد تناول كبد هذه الأسماك . يختلف محتوى فيتامين A بأختلاف موسم السنة ، كما يوجد الفيتامين بكميات أكبر فى الأسماك الأكبر سناً .

كما تحتوى بيض بعض الأسماك على سم أيكثيو **Ichthyootoxin** ، يؤثر على الجهاز العصبى ، وتصل السمية إلى حدها الأقصى فى موسم وضع البيض ، من مارس إلى يونيو. يحدث هذا التسمم فى أوروبا وآسيا ،ولكن نادر الحدوث فى الولايات المتحدة الأمريكية. فى معظم الحالات يتم الشفاء خلال عدة أيام . بيض هذه الأسماك فقط سام، بينما الأجزاء الأخرى من السمك تكون صالحة للأستهلاك . تتوطن هذه الأسماك فى المياه العذبة فى أوروبا وآسيا وأمريكا ، وفى البحار فى جميع أنحاء العالم . طبيعة هذ السم ليبوبروتين وغير مقاوم للحرارة ، كما قد يتحلل هذا السم أنزيميا .

تحتوى بعض أنواع من الأسماك على سموم إيكثيوكرينو **Ichthyocrinotoxins** التى تتميز بنشاط **hemolytic** ، اى له القدرة على اذابة خلايا الدم الحمراء . تنتمى هذه الأسماك لعدد من العائلات ، *Soleidae, Ariidae* وغيرها ، منتشرة فى البحار والمحيطات فى جميع أنحاء العالم ، خاصة المناطق الحارة فى اليابان . بعض هذه السموم عبارة عن عديد الببتيدات **polypeptides** ، والبعض الآخر يتكون من بروتينات ، ولبيدات وكميات غير محسوسة من الكربوهيدريت ، والبعض الآخر عبارة عن استرات كولين . تنتج عادة فى إفرازات الجلد كوسيلة دفاعية ضد الأسماك المفترسة آكله اللحوم والميكروبات . كما تكون سامة لأنواع مختلفة من الأسماك والرخويات وحيوانات بحرية أخرى . عادة طعم هذه الأسماك غير مقبول ، مر أو قابض ، حيث أن جلد هذه الأسماك

غير صالح للأكل ، السموم غير مقاومة للحرارة ومن السهل أتلافها بالطهى . يتم التخلص من سمية هذه الأسماك بواسطة الأنزيمات المحللة للبروتينات أيضاً .

إيثيل كاربا ميت (يورثين)

تم التعرف على الإيثيل كارباميت ethyl carbamate (اليورثين urthane) منذ أكثر من ٢٠ سنة كمكون فى الخمور المحفوظة بـ diethylpyrocarbonate (diethyl dicarbonate) . وقد وجد فيما بعد كناتج ثانوى فى تخمرات أنوع كثيرة من الأغذية المتخمرة والمشروبات .

يوجد الأيثيل كرباميت (يورثين) ($CH_3 - CH_2 - O - CO - NH_2$) فى المشروبات الكحولية (البيرة ، الخمور) ، وفى الأغذية المتخمرة اليوجهورت ، الخبز ، صلصة الصويا soy sauce وبعض الجبن . تحتوى الأغذية الأخيرة على يورثين بتركيز يصل إلى ٥ ميكروجرام / كجم ، بينما المشروبات الكحولية ، وخاصة المشروب الكحولى المصنوع من فاكهة النواة الحجرية (مشروب الكريز الكحولى) ، تحتوى على كميات مختلفة تصل إلى ١٣,٤٠٠ ميكروجرام / لتر (جزء فى البليون ppb) . الخمور المعاملة بـ dimethylpyrocarbonate ، الذى تم الموافقة عليه حديثاً للأستخدام فى الخمور ، تحتوى على ميثيل كرباميت بتركيزات تصل إلى ١٠ ميكروجرام / اللتر (١٠ جزء فى البليون) .

المصدر الأكثر أهمية لليورثين فى الأغذية المتخمرة والمشروبات هو اليوريا ، التى تضاف أحياناً إلى بيئات النمو والتخمير كمصدر للنيتروجين للخميرة . تدل تجارب التخمير على أن اليورثين لا يتكون أثناء عملية التخمر ، حتى فى وجود اليوريا أو فوسفات الأمونيوم . التسخين عند نهاية تخمير المرق يؤدى إلى تكوين اليورثين ، لكن من رائقات supernatants التخمير فقط ، حيث تستخدم اليوريا . وقد وجد أنه عند أستخدامه ٠,٣٪ يوريا كمغذى للخميرة ، مع أستخدام معاملة حرارية قريبة من البسترة (٦٠°م / ٢٠ دقيقة) أدى إلى تكوين ١٧٦ ميكروجرام يورثين/ اللتر. عند ٨٨°م / ٨ ساعات ، ٦٠°م / ٧ أسابيع ، فإن تركيز اليورثين يصل إلى ٨٢.٧٠٠ ، ١٢٢,٧٠٠ ميكروجرام / اللتر ، على التوالى .

عند درجات الحرارة الأكثر ارتفاعاً ، يتكون اليورثين من L-ornithine ، L-citrulline ، allantoine ، ß-ureidopropionic acid ، ethylurea وكذلك

carbamyl phosphate و L-carbamyl aspartic acid أثناء تكوين الأيثانول . من المحتمل أن يتكون اليورثين من الأيثانول والسيانيت cyanate الذى يتكون نتيجة أكسدة السيانيد ، وأيضاً من سيانيد الأيدروجين hydrogen cyanide ومركبات vicinaldicarbonyl مثل methylglyoxal, 2,3-pentanedione, diacetyl . يتكون كميات أكبر من اليورثين عندما يتعرض المحلول للضوء . فى وجود النحاسيك Cu (II) ، يتكون اليورثين من البروتينات والإيثانول .

من المعروف أن اليورثين يسبب أوراما سرطانية carcinogenic وتشوهات خلقية فى الأجنة teratogenic وطفرات mutagenic . فى ضوء تقييم المخاطر الصحية، فإن التركيزات المسموح بها من الإيثيل كارباميت فى المواد الغذائية والمشروبات فى معظم الدول ، تتراوح بين ٤٠٠-٨٠٠ ميكروجرام / اللتر لمشروبات الفاكهة ذات النواة الحجرية. التخلص من اليورثين ، خاصة فى المشروبات الكحولية ، أو منع تكوينه مشكلة ملحة على مستوى العالم . الحدود المسموح بها لليورثين فى المشروبات الكحولية فى كندا ٤٠ جزء فى البليون . لتقليل مستويات اليورثين فى المشروبات الكحولية ، يجب عدم إضافة اليوريا كمادة مضافة فى التخمير فى صناعة مشروبات الأيثانول .

إزالة أيونات النحاسيك Cu (II) ، بواسطة المواد المخلبية قبل عملية التخمير ، من الطرق الفعالة فى التخلص من اليورثين . استخدام أنزيمات اليوريز urease يؤدى إلى التخلص من اليوريا ، واستخدام يوررثنيز urethenase يؤدى إلى تحلل اليورثين المتكون فعلاً . كما يمكن تقليل اليورثين فى المشروبات الكحولية الناتجة من فاكهة النواه الحجرية بكفاءة ، بأستخدام الفاكهة بدون نواة ، حيث أن سيانيد الأيدروجين ينتج من تحلل جليكوسيدات السيانيد cyanogenic glycosides الموجودة فى بذور الفاكهة .

بعض المكونات الغذائية الضارة

أ- الدهون السامة :

الدهون المؤكسدة oxidized ، أو الزنخة rancid سامة لحد كبير ، وخاصة فى حالة نقص فيتامين E . ومن المعروف أن إعادة استخدام الزيوت فى عمليات التحمير والتسخين الطويل ، فى وجود الغذاء والهواء ، يسبب فقداً كاملاً تقريباً للفيتامينات الموجودة به ، بالإضافة إلى تكوين مواد معقدة (بوليمرات polymers) ، أكسدة الزيوت، وتكوين عديد من المواد التى قد تكون ضارة بالصحة ، ينتج عنها إثارة الغشاء المخاطى المعوى ، ويسبب الأسهال ، كما قد يكون لها نشاط سرطانى على المدى الطويل.

يوجد حمض الأيريوسيك erucic acid ، وهو عبارة عن حمض دهنى غير مشبع يحتوى على ٢٢ ذرة كربون ورابطة زوجية واحدة ، بتركيزات مرتفعة فى المسترد والشلجم . من المعروف أنه توجد أصناف من الشلجم تحتوى على أكثر من ٢٠٪ من هذا الحمض ، لكن الأصناف التى تستخدم زيوتها للأستهلاك الآدمى ، لا تزيد نسبة هذا الحمض فيها عن ٢٪ . يسبب هذا الحمض نقص فى النمو وتلف فى الكبد والتهاب الكلى . حمض الأيريوسيك بتركيزات منخفضة تصل إلى ١٥٪ تسبب مشاكل خطيرة فى القلب ، إلتهاب عضلة القلب myocarditis الذى يؤدى إلى قلب شاحب اللون ، حيث يكون غير قادر على أستخدام الأوكسجين بكفاءة . وقد تم من خلال برامج تربية النباتات الحصول على نوع من الشلجم منخفض فى حمض الأيريوسيك ، يعرف بالكانولا canola ، الذى يمكن أستخدامه كزيوت فى الطهى والمرجرين . زيوت الشلجم المرتفع فى حمض الأيريوسيك لا يسمح بأستخدامها فى الأستهلاك الآدمى فى الولايات المتحدة وأوروبا .

ب- السكريات غير القابلة للهضم :

تحتوى البقوليات على سكريات ثلاثية غير قابلة للهضم nondigestible sugars سكريات ثلاثية ، رافينور raffinose واستاكيوس stachyose .بكميات تصل إلى ٤٪ من الوزن الجاف . الجهاز الهضمى فى الإنسان لا يحتوى على الأنزيمات اللازمة لتحلل هذه السكريات ، لذلك فإن هذه السكريات لا تمتص فى الأمعاء الدقيقة ، وتصل إلى الأمعاء الغليظة حيث يتم تخميرها بواسطة البكتريا الموجودة فى هذه الأمعاء (تخمير

لاهوائى) ويؤدى إلى أنتفاخ (نتيجة زيادة معدل تكوين الغازات) . المعدل الطبيعى لتكوين الغازات يتراوح بين ١٦ - ٥٠ ملليلتر غازات /الساعة للإنسان البالغ ، تزيد هذه الكمية إلى ١٧٠ ملليلتر غازات /الساعة بعد تناول أغذية غنية بالبقوليات (الفول) . عادة ما تتكون هذه الغازات من ثانى أكسيد الكربون ، الأيدروجين ، والميثان . يتمكن الجسم مع أمتصاص جزء من هذه الغازات ، وتنتقل إلى الرئتين عن طريق الدم ، حيث تخرج من الزفير وجزء آخر مع البراز . زيادة تكوين الغازات يسبب آلاماً فى البطن ، صداع ، دوخة وتقلصات ، وأحياناً إسهال ، بالإضافة إلى عدم الراحة النفسية التى تصاحب خروج الغازات .

جـ- الأحماض الأمينية :

الأحماض الأمينية الشائعة لها تأثيرات سامة عند تركيزات مرتفعة ، وتعمل كمنشطات لأحداث سرطان المثانة فى الفئران . الأحماض الأمينية ، الليوسين ، أيسوليوسين والفالين ، منشط للأورام مثل السكارين ، ويتوقف درجة تكوين الأورام على الجرعة . كما أن التربتوفان منشط للأورام ، لذلك فإن الوجبات الغنية فى البروتين، كما فى الدول الغربية ، قد تزيد من فرصة الإصابة بالسرطان .

د- مضادات الفيتامينات Vitamines antagonists :

يوجد أنزيم thiaminase ، الذى يتلف فيتامين الثيامين ، فى ٣١ نوع من الخضر، ١٨ نوع من الفاكهة وعدة أنواع من السمك الخام والمطهى . يوجد أعلى تركيز لهذا الأنزيم فى التوت الأسود black berries ، عنب أسود بناتى black currant ، التوت الأزرق ، الكرنب الأحمر ، البنجر ، التونة وغيرها من الأسماك المشابه الطازجة .

الشاى يتلف الثيامين أيضاً . من المعروف أن مرض نقص الثيامين " البرى برى" أكثر أنتشاراً فى الشرق الأقصى ، حيث يكون الأرز الأبيض (المنخفض فى الثيامين) غذاء رئيسى ، وكذلك الشاى والسمك الطازج تكون من المكونات الغذائية الشائعة فى الوجبات الغذائية .

يوجد مضاد فيتامين B_6 ، مشابه للحمض الأمينى برولين proline ، فى كسب وبذور الكتان . يكون هذا الحمض الأمينى معقد ثابت مع فيتامين B_6 ، مما يجعل فيتامين B_6 غير متاح للجسم للإستفادة به .

يعتقد أن السترال citral ، من قشور الموالح وحشيشة الليمون ، تثبط فيتـامين A ويسبب تغيرات فى العين مماثلة للتغيرات التى تحدث نتيجة نقص فيتامين A . يوجد أنزيم ليبواكسيديز lipoxidase فى فول الصويا ومنتجات نباتية أخرى ، والذى يتلف فيتـامين A .

يرتبط الأفيدين avidin مـن بيـاض البيـض الخـام بـالبيوتين biotin (أحـد أعضـاء مجموعة فيتامين B) ، لكن النقص يكون واضحاً عند تنـاول كميـات كبـيرة مـن البيـض الخام ، حيث أن الطهى يجعل الأفيدين غير نشط .

الفصل الثالث عشر

المواد الضارة فى الأغذية المصنعة

Harmful substances in processed foods

تصنيع المواد الغذائية الطبيعية قد يؤدى أحياناً إلى تكوين بعض المواد الضارة ، سواء كانت سامة toxic ، أو لها تأثير معاكس تغذوياً (مضادات تغذوية antinutritional) ، تقلل من قابلية الأغذية للأستهلاك ، أو الجودة التغذوية nutritional quality للأغذية . تتكون هذه المواد نتيجة تأثير عوامل طبيعية ، وتفاعلات كيماوية مختلفة ، على بعض مكونات الغذاء الرئيسية ، مثل البروتينات ، السكريات ، الليبيدات ... وغيرها ، وذلك أثناء عمليات التصنيع المختلفة التى يتعرض لها الغذاء .

المواد الضارة الناتجة من البروتينات فى الأغذية

تؤدى المعاملات التى تتعرض لها المواد الغذائية ، فى بعض الأحيان إلى تكوين عدداً من المواد غير المرغوبة ، نتيجة بعض العوامل الطبيعية والتفاعلات الكيماوية . قد تؤثر هذه المواد على الجودة التغذوية nutritional quality تأثيراً سلبياً . تكوين المواد السامة من البروتينات ، أثناء الطهى والعمليات التصنيعية والتخزين ، غالباً ما تكون مصحوبة بأنخفاض الجودة التغذوية للبروتينات ، كما تؤدى عادة إلى خفض قابلية البروتين للهضم، بالإضافة إلى تقليل أو فقد بعض نواتج تفاعل الأحماض الأمينية .

يتكون فى الغذاء مواد سامة toxic ومضادة تغذوياً antinutritional من البروتينات أثناء عمليات التصنيع ، نتيجة تفاعلها مع مكونات أخرى فى الغذاء ، مثل الكربوهيدريت (تفاعلات التلون البنى غير الأنزيمية non-enzymatic browning reaction) ، الليبدات (أرتباط البروتين مع الليبيدات المؤكسدة) أو عديد الفينولات polyphenols (تفاعلات مماثلة لتفاعلات التلون البنى الأنزيمية) . يمكن أن تنشأ هذه المواد من بروتينات بسيطة ، عند تعرضها لتأثير بعض الظروف (مثل التسخين أو المعاملة بالقلوى) . التفاعلات التى تؤدى إلى تكوين مواد سامة ومضادة تغذوياً من البروتينات، وإلى إنخفاض الجودة التغذوية ، تحدث بصفة رئيسية نتيجة وجود بعض الأحماض الأمينية الأساسية والشبه أساسية semiessential النشطة جداً (ليسينlysine، ميثونين

methionine، سستين cystine أو سستئين cysteine، تربتوفان tryptophane) . في هذه الحالة فإن تكوين المواد السامة تكون محدودة الأهمية ، خاصة بالنسبة لتغذية الإنسان. ومع ذلك فإن الفقد الناتج في الأحماض الأمينية الأساسية ، الذى قد يؤدى إلى انخفاض كبير في الجودة التغذوية لمصدر البروتين ، تكون له أهمية كبيرة .

التغيرات التغذوية في بروتينات الأغذية :

البروتينات مكونات أساسية في المواد الغذائية ، حيث أنها تكون المصدر الرئيسى للنتروجين ، والمصدر الوحيد للأحماض الأمينية الأساسية . وفي تغذية الإنسان ، فإن البروتينات على درجة كبيرة من الأهمية ، ليس فقط لتغطية الاحتياجات من البروتين ، ولكن أيضاً من حيث جودتها التغذوية ، التى تعتمد على محتواها من الأحماض الأمينية ، قابلية البروتنيات للهضم والأستفادة الفسيولوجية من الأحماض الأمينية الناتجة . تختلف درجة توفر الأحماض الأمينية فسيولوجيا ، ويتوقف ذلك على مصدر البروتين ، معاملات التصنيع وعلى الغذاء والظروف الصحية للمستهلك .

في بعض الأحيان تعامل بروتينات الأغذية بالحرارة والقلوى ، أثناء عمليات التصنيع على المستوى التجارى والمنزلى . كثير من الأغذية على النطاق التجارى ، تحتوى على بروتينات ، مثل كازينات الصوديوم ، بروتين الصويا ، دقيق الذرة ، دقيق القمح ..، الذى سبق معاملته بالقلوى أو الحرارة أو الأثنين معاً .

تسبب المعاملة بالقلوى عدد من التغيرات في البروتينات ، والتى تشمل تكوين روابط عرضية بين الأحماض الأمينية ، مثل ليسينوألانين **lysinoalanine** والأحماض الأمينية المشابهة ، وتكوين مخلوط راسيمى **racemization** لمتبقيات الأحماض الأمينية .

يسبب التسخين تغيرات كبيرة في بروتينات المواد الغذائية . التسخين الزائد ، يحدث تعديل في الروابط في الأحماض مما يؤدى إلى إنخفاض ، و بهذه الطريقة تنخفض قابلية البروتين للهضم . تتوقف شدة هذه التغيرات في البروتين ، أثناء التسخين ، بدرجة كبيرة على محتوى الرطوبة . المعاملة الحرارية لمستحضرات البروتين التى تحتوى على كميات كبيرة من الماء (مثل الطهى أو التعقيم) ، يؤدى إلى تغيرات جوهرية بدرجة أكبر في تركيب الأحماض الأمينية ، عن المعاملة الحرارية تحت ظروف جافة .

تسخين مستحضرات البروتين في وجود الماء ، قد يؤدى إلى عدد كبير من تفاعلات الأحماض الأمينية ، التى قد تقلل من الجودة التغذوية للبروتين نتيجة :

١- تحليل الروابط الببتيدية فى البروتينات .
٢- تكوين شقوق منخفضة الوزن الجزيئ من البروتينات .
٣- أكسدة بعض المجاميع الوظيفية فى الأحماض الأمينية (مثل أكسدة **thiol** إلى مجموعة **disulfide**).
٤- نزع مجموعة أمين مع الأكسدة .
٥- نزع مجموعة كربوكسيل وتحويله إلى **alkanals** .
٦- تكوين مخلوط راسيمى **racemization** من الأحماض الأمينية **L, D** .
٧- تكوين الروابط العرضية بين الأحماض الأمينية .

الأحماض الأمينية السيرين ، الثيرونين ، السستئين والتربتوفان ، غير مقاومة للحرارة، على عكس الأحماض الأمينية الطبيعية الإليفانية **aliphatic amino acids**، مثل الجلوتاميك والبرولين ، التى تكون مقاومة للحرارة بدرجة كبيرة .

تؤدى التفاعلات السابق الإشارة إليها إلى خفض الجودة التغذوية للبروتينات ، ولكن لا تؤدى إلى تكوين مواد سامة . تؤدى الروابط العرضية والمخلوط الراسيمى فقط إلى تكوين هذه المواد السامة .

الأحماض الأمينية فى صورة (D) :

من النادر وجود الأحماض الأمينية **D- amino acids (D-AA)** فى المواد الغذائية الطبيعية . تحتوى البروتينات الطبيعية على أحماض أمينية فى صورة L فقط (L-AA) .

تتكون D- AA فى مستحضرات البروتين من الأحماض الأمينية الطبيعية L-AA أثناء الطهى وفى العمليات التصنيعية . وفى نفس الوقت ، تتكون أحماض أمينية غير طبيعية **abnormal AA** أخرى، يعتبر ليسينوألانين **lysinoalanine** من أهم هذه الأحماض الشاذة .

فى المواد الغذائية التى لم تتعرض لتسخين شديد أو معاملات غير تقليدية ، لا يتكون فيها مخلوط راسيمى من L- AA بدرجة كبيرة ، الأستثناء الوحيد فى هذا المجال هو الحمض الأمينى **D- aspartic acid** ، حيث أن محتوى هذا الحمض الأمينى فى المواد الغذائية غير المعاملة ، يكون مرتفعاً نسبياً . منتجات الألبان المتخمرة من الأغذية المتميزة، والتى لا تنطبق عليها هذه القاعدة ، حيث يوجد فيها D-AA بكميات أكبر . تصل الأحماض الأمينية **D-alanine** ، **D-aspartic acid** ، **D-glutamic acid** فى هذه

المنتجات ، إلى أقصى تركيز لها (٦١,٣ ، ٢٠,٩ ، ١٢,٤٪ من مجموع الأحماض الأمينية، على الترتيب) . تسبب الميكروبات المستخدمة فى تصنيع هذه المنتجات هذه الأختلافات فى تركيب ومحتوى D-AA . تنشأ D-AA الميكروبية ، نتيجة تخليق هذه الأحماض ، بمساعدة أنزيمات racemases ، epimerases. كما قد تتكون كمية من D-AA نتيجة التحلل الذاتى autolysis للميكروبات .

كما تظهر المخاليط الراسيمية لجميع الأحماض الأمينية بدرجة زائدة ، فى بيئة قلوية عند درجات حرارة منخفضة . تستخدم هذه البيئة القلوية لأتلاف بعض الأنزيمات ، والميكروبات والسموم الميكروبية ، وكذلك لأغراض تكنولوجية مختلفة ، مثل إنتاج مركزات البروتين والبروتين المعزول isolate ، إزالة اللحم من العظام (فصل اللحم ميكانيكياً) أو تقشير الخضر والفاكهة . يتحول حمض الأسبارتيك aspartic acid والسيرين serine إلى مخلوط راسيمى بسهولة ، بينما يتحول الأيسوليوسين isoleucine، الفالين valine، الثيرونين threonine والبرولين proline إلى مخلوط راسيمى ببطء شديد. الأحماض الأمينية الحرة أكثر ثباتاً بحوالى ١٠ أضعاف عن الأحماض الأمينية المرتبطة فى البروتين . يزداد تكوين المخاليط الراسيمية فى وجود الجلوكوز ، حيث أنه يصاحب تفاعلات التلون البنى غير الأنزيمية ، وكذلك حمض اللينوليك .

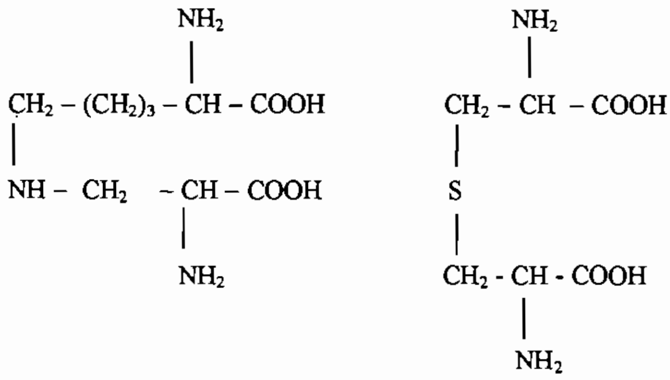
بالإضافة إلى المخاليط الراسيمية ، تتكون روابط عرضية بين سلاسل عديد الببتيدات polypeptides ، التى تؤدى إلى تكوين عدد كبير من الأحماض الأمينية الشاذة xenobiotic AA ومن أهمها ليسينوألانين lysinoalanine . تسبب هذه التغيرات أنخفاضاً فى قابلية البروتينات المعاملة بالقلوى للهضم ، حيث تنخفض القابلية للهضم بمقدار ١٠ - ٢٠٪ فى الكازين ، ٤٠ - ٧٠٪ فى بروتينات فول الصويا والقمح . يرجع الأنخفاض فى الجودة التغذوية للبروتين ، إلى الأنخفاض فى القابلية للهضم ، وكذلك نتيجة فقد الأحماض الأمينية ، خاصة الأحماض الأمينية الأساسية . يعتبر الفقد فى الليسين lysine المتاح على جانب كبير من الأهمية .تؤدى تكوين المخاليط الراسيمية والروابط العرضية، إلى أنخفاض قابلية البروتين للهضم . يتكون ليسينوألانين lysinoalanine فى البروتينات الحيوانية بكمية أكبر (٢ إلى ١٠ أضعاف) ، بينما درجة تكوين المخاليط الراسيمية تكون أعلى فى البروتينات النباتية .

يتم إمتصاص الأحماض الأمينية فى القناه الهضمية بأساليب مختلفة ، التى تعتمد على التركيب البنائى للأحماض الأمينية . تمتص L-AA من خلال ناقل نشط active

transport ، بينما تمتص D-AA دون تغيير ، بواسطة الأنتشار السلبى passive diffusion ، الأحماض الأمينية D-AA يعاد أمتصاصها بصعوبة فى الكلى . الحمض الأمينى D- serine فقط أعلى سمية ، حيث يسبب تسمم للكلى nephrotoxic ، مثل ليسينوألانين lysinoalanine .

تكوين الليسينوألانين lysinoalanineواللانثيونين lanthionine:

يعتبر كل من الليسينوألانين (LAL) lysinoalanine واللانثيونين (LAT) lanthionine فى نطاق ما يعرف بالأحماض الأمينية الشاذة أو غير الطبيعية xenobiotic AA .



لايسينوألانين LAL **لانثيونين LAT**

من المعروف أن عدد كبير من هذه الأحماض الأمينية تتكون أثناء معاملة البروتينات بالقلوى، لكن LAT, LAL فى تركيز مرتفع فقط ، يكون لهما أهمية كبيرة فى المواد الغذائية والمصادر الغذائية . يتكون LAL أساساً فى البيئة القلوية ، حتى عند درجات حرارة منخفضة . يتكون LAT, LAL عند درجات الحرارة الأكثر أرتفاعاً حتى فى البيئات المتعادلة والمنخفضة الحموضة . تتوقف درجة تكوين هذه الأحماض أثناء المعاملة بالقلوى على مدة المعاملة ، درجة الحرارة وتركيز أيون الأيدروكسيل (OH^-) .

فى مجال الصناعات الغذائية ، كثيراً ما يتم معاملة المادة الغذائية بالقلويات . تؤثر القلويات فى البروتينات ، حيث تحدث بعض التفاعلات غير المرغوبة . تبدأ هذه التفاعلات بإزالة مجموعة الأيدروكسيل (OH^-) من السيرين serine ، عند الموقع -β ، أو

مجموعة ثنائي السلفيد disulfide (S-SR) في السستين cystine ، أو الأثنتن معاً . كما قد تحدث إزالة الأيدروكسيل ، في الموقع -β ، من الثيرونين threonine ومشتقاته ، ومجموعة thiol (SH) من السستئين cystein ، على الترتيب . عادة تتحول مجموعة thiol في حمض cysteine إلى disulfide cystine . الناتج النهائي عبارة عن ديهيدروألانين dehydroalanin (DHA) (حمض ٢- أمينواكريليك 2-aminoacryl acid) ، وهو المركب الوسطى فى تكوين LAT, LAL وغيرها من الأحماض الأمينية الشاذة ، كما أنه نشط جداً فى تفاعلاته ، ويستطيع أن يتحد مع المجموعة الأمينية الطرفية الموجودة فى الليسين lysine، مكوناً ليسينوألانين LAL كما يتضح من التفاعلات التالية:

$$NH_2-\underset{\displaystyle COOH}{\underset{|}{CH}}-(CH_2)_4-NH_2 \quad + \quad CH_2=\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{C}}-COOH$$

(lysine) (DHA)

$$\downarrow$$

$$NH_2-\underset{\displaystyle COOH}{\underset{|}{CH}}-(CH_2)_4-NH-CH_2-\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}-COOH$$

(LAL)

وتؤدى المعاملات الشديدة بالقلوى إلى هدم الأرجنين arginine ، وتحويله إلى أورنيثين ornithine ويوريا ، ويتحد الأورنيثين مع DHA فى تفاعل مماثل للتفاعل الذى يعطى مركب LAL ، وفى هذه الحالة يتكون مركب أورنيثينوألانينornithinoalanine (شكل ١-١٣) .

درجة الحرارة والـ pH لهما تأثير كبير على معدل تكوين DHA وتفاعلاته التالية. فمثلاً ، أثناء تسخين β-lactoglobulin A لدرجة حرارةحتى ٩٧,٥°م ، فإن تكوين DHA عند pH ٦,٩ يكون بطيئاً جداً ، وتتكون كميات أكبر بعد التسخين لمدة ساعة ، بينما عند pH ٩,٨ فإنه يتكون بعد ٥ - ١٠ دقائق . من ناحية أخرى ، فإنه أثناء

تسخين β-casein لدرجة حرارة حتى ١٢٠°م ، فإن تكوين D-AA يكون سريعاً جـداً فى البيئة المتعادلة والحامضية .

مركب DHA الناتج يكون نشطاً جداً ، ويتفاعل مع مكونات أمينية مختلفة ، مثـل الأحمـاض الأمينيـة ، الأمينـات الحيويـة biogenic amines . يتكـون LAT مـن تفـاعل DHA مع السستئين cysteine و LAL من تفاعل DHA مع الليســين lysine. يتوقـف سرعة هذه التفاعلات بدرجة كبيرة علـى pH . عنـد pH متعـادل ، فـإن التفـاعل يكـون بطيئاً جداً، بينما عند pH أعلى من ٩ ، يكون التفاعل سريعاً نسبياً .

يتكون LAL بتركيزات أعلى كثيراً بالمقارنة بالمكونـات الأخـرى الناتجـة . فمثـلاً، وجـد أن LAL يتكـون بكميـات تصـل إلى ٢ إلى ١٠٠ ضعـف LAT فـى معظـم المـواد الغذائية (جدول ١-١٣) .

جـدول(١-١٣):محتـوى ليسـينوألانين (LAL) ولانثيونـين (LAT)فـى بعـض مستحضرات البروتين .

مصدر البروتين	(ملليجم /جم بروتين)	
	LAL	LAT
كسب الفول السودانى	٠,٩	٠,٢
كسب فول الصويا	١,٥	٠,٣
كسب عباد الشمس	٠,٩	٠٠٣
كسب بذور الشلجم	١,٥	٠,١
كسب الكتان	١,٤	٠,١
بروتين قمح معزول isolate	٠,٥ - ٥,٣	-
بروتين صويا معزول isolate	٠,٤ - ١١,٦	-
ألفا لاكتاالبيومين	صفر - ٨٣,٤	-
بيتا لاكتا البيومين	صفر - ٢٨,١	-
كازين حامضى	٠,١ - ٠,٢	-
كازينات صوديوم	٠,٣ - ٦,٩	-
كازينات كالسيوم	٠,١ - ٠,٤	-
اللبن المبخر	٠,٧ (LAT + LAL)	

مصادر LAT, LAL :

عادة توجد الأحماض الأمينية الشاذة مثل LAT, LAL وغيرها ، بتركيزات أعلى، فى مختلف المواد المطهية والمعاملة على المستوى الصناعى ، التى تحتوى على كميات أكبر من البروتينات النباتية والحيوانية ، التى سبق معاملتها حرارياً ، أو بالقلوى ، أو الأثنين معاً.

يتوقف محتوى LAL فى البروتينات المعاملة بطرق مختلفة ، بدرجة كبيرة ، على تركيز أيون الأيدروكسيل ، درجة الحرارة ومدة المعاملة . إنتاج مركزات البروتين المعزول isolate ، بواسطة المعاملة بالقلوى ، معروف منذ قديم الزمن ، حيث كان الهنود الأمريكيون يقومون بطهى الذرة لفترة طويلة فى محلول قلوى (ماء الجير lime water) لإنتاج masa وكعه tortillas ، وهما من الأغذية التقليدية فى المكسيك . من ناحية أخرى فإن غذاء hominy ، غذاء تقليدى عند هنود أمريكا الشمالية ، حيث يحضر بطهى الذرة فى ماء يحتوى على رماد الخشب wood ash .

معاملة الذرة بالقلوى يؤدى إلى فقد الأحماض الأمينية الأرجنين arginine والسستين cystine مع تكوين LAL . الفقد ليس كبيراً ، كما أن تركيزات LAT, LAL فى معظم الحالات ، لا يتجاوز ٠,١٪ من محتوى البروتين فى المنتجات المكسيكية التقليدية tortillas, masa ، ١,٦٪ LAT , ٠,٣٪ LAL فى غذاء hominy .

التأثير السام لأحماض LAT, LAL :

LAL من الأحماض الأمينية الشاذة (غير طبيعية) التى توجد فى الأغذية بتركيزات مرتفعة . يسبب LAL تأثيرات سامة للكلى ، حيث يسبب تضخم خلايا الكلى nephrocytomegaly ، أضراراً ميكروسكوبية فى خلايا الكلى ، وزيادة فى محتوى البروتنيات النووية nucleoprtotein ، وبالتالى خلل فى تخليق DNA وأنقسام الخلايا mitosis . مشابهات LD لها تأثير سام قوى نسبياً على الكلى ، بينما المشابهات الأخرى LL أقل تأثيراً (تبلغ سمية LD حوالى ١٠ أضعاف سمية LL) . سمية المشابهات قد يكون مرتبطاً بقدرتها على الأرتباط بأيونات النحاس Cu (II) والزنك Zn (II) . بالنسبة لأسلوب السمية ، فإن من المعتقد أن LAL يعمل على تجميع المعادن النادرة trace metal chelator ، حيث أن تركيبه الكيماوى مماثل للـ ethylenediamine tetraacetic

acid (EDTA). تحتوى الكلى السليمة على كميات كبيرة من النحاس والزنـك مرتبطـة مع البروتين (metallothionein) ، الذى يوجد فى الخلايا الأنبوبية tubular cells .

ونظراً للقدرة المخلبيـة chelating ability لهـذه الأحمـاض الأمينيـة ، فـإن LAL يستطيع أن يثبط الأنزيمات المحتوية على أيونات معدنية،أساساً أيونـات(II) Zn (II),Cu، والـــذى يطلـــق عليهـــا metalloenzymes ، ومـــن هـــذه الأنزيمـــات carboxypeptidase alcoholdehydrogenase أو polyphenoloxidase . تأثـــير LAL المثبط قد يكون قوياً جداً، حيث يكون أقوى على أنزيم carboxy-peptidase A المحتوى على زنك عن تأثير EDTA ، ولكن سمية LAL تستطيع أن تثبـط أيضاً أنزيمـات أخرى .

أنزيمات الكلى المحتويـة علـى معـادن metalloenzymes تحتـوى علـى نحـاس فـى صورة نحاسوز (Cu I) cuprous، الذى يجب أن يتأكسد إلى نحاسيك (Cu II) cupric، بواسطة فوق أكسيد الأيدروجين H_2O_2 المتكون مـن الكتـاليز . يتلـف LAL والأحمـاض الأمينية المشابه الأخرى أنزيم الكتاليز المحتوى على معادن metalloenzymic catalase. يؤثر LAL على الأحتفاظ بالنحـاس وإعـادة توزيعـه ، وبهـذه الطريقـة تؤثـر علـى الحالـة التغذوية للعضو بالنسبة للنحاس .

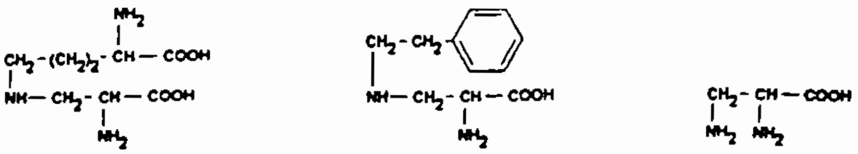
كما أن الأحماض الأمينية غير الطبيعية الأخرى ، لها سمية مماثلة تماماً لسمية LAL . توجد هذه الأحماض بكميات ضئيلة ، ولذلك فإن أهميتها السمية منخفضة . يكون الفاقد من النشاط الأنزيمى أعلى ، ليس فقط مع LAL الحر ، ولكن أيضاً مع بروتينـات الأغذيـة المعاملة بالقلوى والمحتوية على LAL ، مثل الكازين ، بروتين الذرة المرتفـع فـى الليسـين ، لاكتا ألبيومين ، البروتين المعزول من الصويا soyprotein isolates وجلوتـين القمـح ، الذى يحتوى على كميات مختلفة من LAL .

أحماض أمينية غير طبيعية أخرى :

هذه الأحماض الأمينية غير الطبيعية xenobiotic ، التى تتكـون بطريقـة مماثلـة فـى الأغذيـة ، يكـون لهـا تأثـيرات فسيولوجية مماثلـة ، لكنهـا تتكـون بدرجـة محـدودة جـداً وتركيزها أقل كثيراً من تركيزات LAT, LAL .قد تتكـون أحمـاض أمينيـة شـاذة أخـرى ومشـــابهاتها ، بطريقـــة مماثلـــة LAT,LAL ، بواســـطة تفـــاعلات DHA أو methyldehydroalanine مـع مجموعـــة الأمـــين الثانويـــة فـــى الهســـتدين ، ومجموعـــة

الأيدروكسيل فى السيرين ، الثيرونين أو التيروسين ، وأيضاً نتيجة التفاعل مع الأمينات المرضية والأمونيا .

ومن الأحماض الأمينية الشاذة المعروفة (شكل (١-١٣) ، أورنيثينوألانين ornithinoalanine الذى يتكون نتيجة تفاعل بين DHA مع الأورنثين ornithine ، فينيل إيثيل أمينوألانين phenylethylaminoalanine (PEAA) الذى يتكون من تفاعل DHA مع فينيل إيثيل أمين phenylethylamine ، وحامض داى أمينوبروبيونيك diaminopropionic acid (DAPA; β-aminoalanine) الذى يتكون من تفاعل DHA مع الأمونيا .



ornithinoalanine phenylethylaminoalanine (PEAA) β-aminoalanine(DAPA)

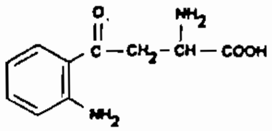
شكل (١-١٣) : التركيب الكيماوى لبعض الأحماض الأمينية الشاذة .

المكونات النتروجينية التى تتكون من التربتوفان :

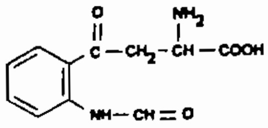
التربتوفان حامض أمينى أساسى ، حيث تكون أغذية بعض طبقات المجتمع فقيرة فيه، ويرجع ذلك أساساً إلى المحتوى المنخفض من التربتوفان فى الحبوب الغذائية ، الذى يكون عملياً المصدر الوحيد لتغذية طبقة كبيرة من المواطنين ، وإلى عدم مقاومته لعمليات التصنيع. تتوقف درجة هدم التربتوفان بصفة أساسية ، على وجود الأكسجين ، وعلى درجة الحرارة . فى وجود الأكسجين ودرجة حرارة مرتفعة ، يتكون شقوق تربتوفان هيدروبيروكسيد حرة tryptophan hydroperoxidic radical ، والذى يتفاعل فى وجود الأمونيا ليكون N-formylkynurenine و kynurenine أو quinazoline أو hexahydropyrroloindole ، على التوالى (شكل٢-١٣) .

كما أن التربتوفان يرتبط مع الألدهيدات مكوناً مركبات مسرطنة carcinogenic. يتفاعل التربتوفان والتربتامين مع مركبات الكربونيل من خلال تفاعل ميلارد Maillard . كما أن وجود نواتج أكسدة الليبيدات (هيدروبيروكسيد hydroperoxides، البيروكسيد الحلقى cyclic peroxides ، الألدهيدات ،

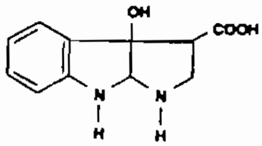
الكيتونات) يؤدى إلى هدم التربتوفان الحر والتربتوفان المرتبط بالبروتين . تؤدى جميع هذه التفاعلات إلى أنخفاض الأستفادة الحيوية من التربتوفان . توجد هذه المركبات بصفة أساسية ، فى اللحوم ومنتجاتها ، الألبان المعاملة بالحرارة ، البيرة والخمور. معظم نواتج هدم التربتوفان تعتبر مواد مطفرة ، أو مسرطنة ، أو الأثنين معاً .



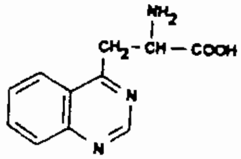
kynurenine



N-formylkynurenine



hexahydropyrroloindole



quinazoline

شكل (٢-١٣) : بعض نواتج تفاعلات التربتوفان مع الأمونيا

تفاعلات البروتينات مع الفينولات النباتية :

بعض عديد الفينولات polyphenols فى النبات (الأحماض الفينولية phenolic acids ، الفلافونات flavonoides والتانينات tannis) يكون لها تأثيرات فسيولوجية سلبية ، لذلك فإنها تنتمى إلى مجموعة المكونات السامة الطبيعية natural toxic compounds. تأكسد chlorogenic and caffeic acids, phenolic acids, orthodiphenols بسهولة ، بواسطة أنزيمات oxidoreductases ، مثل polyphenoloxidase . وبطريقة مماثلة فإن الأكسدة غير الأنزيمية ، قد تتم بمساعدة أملاح المعادن الثقيلة ، أساساً النحاس فى صورة نحاسيك Cu (II) . تحدث الأكسدة بدرجة سريعة جداً فى البيئة القلوية ، بينما فى البيئة المتعادلة والحامضية تكون الأكسدة

بطيئة جداً . تتكون المنتجات الرئيسية للأكسدة ، نتيجة تفاعلات أخرى ، مكونة بوليمرات داكنة dark polymers فى وجود بروتينات وعناصر معدنية ومكونات أخرى.

إنتاج مركزات البروتين ، بواسطة أستخلاص البروتينات من بيئة قلوية ، لا تؤدى فقط إلى تكوين مخلوط راسيمى من L-AA وتكوين LAL ومكونات مشابه ، لكن فى نفس الوقت ، يحدث تفاعلات البروتين مع مركبات فينولية . هذه التفاعلات لا تؤدى فقط إلى تغيرات غير مرغوبة فى لون مستحضرات البروتينات ، لكن أيضاً إلى أنخفاض فى الجودة التغذوية للمواد الغذائية . تتفاعل عديد الفينولات بسهولة مع مجموعة thiol (SH) فى السستئين cysteine ، ومجموعة الأمين فى الوضع أوميجا ω-amino فى الليسين lysine ، ومجموعة الأمين الطرفية α-terminal amino group فى الأحماض الأمينية المرتبطة بالبروتين . كما أن الميثيونين methionine والتربتوفان tryptophane المرتبط يكونان على درجة عالية من النشاط . هذه التفاعلات ، التى تؤدى إلى أنخفاض الإستفادة الحيوية للبروتينات ، هامة جداً خاصة للبروتينات التى يكون فيها الليسين ، الميثيونين والتربتوفان (أحماض أمينية أساسية) موجودة بدرجة محدودة . أكسدة هذه الأحماض الأمينية ، قد ينشأ عنها تفاعلات ثانوية أخرى ، مثل تكوين LAL أو نواتج أكسدة تربتوفان . كما يحدث تفاعل جانبى ، مثل هدم Strecker للأحماض الأمينية . فقد الأحماض الأمينية الأساسية يزداد بواسطة عوامل مختلفة : فى التربتوفان ، يحدث أنخفاض فى القابلية للهضم ، فى الميثيونين نتيجة أكسدته إلى methioninesulfoxide (متاح بدرجة أقل من الميثيونين) ، فى الليسين نتيجة تفاعله مع الفينولات ، أساساً أحماض الكافييك caffeic والكلوروجينيك chlorogenic .

تفاعل المركبات الفينولية مع البروتينات فى المواد الغذائية قد يؤدى إلى فقد سمية هذه المركبات جزئياً . كما أن تفاعل المركبات الفينوليه مع بعض الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت ، وكذلك مع مجموعة الأمين الطرفية فى بعض الأحماض الأمينية الأساسية ، يقلل من الأستفادة الحيوية من هذه الأحماض وخفض الجودة التغذوية للبروتينات .

كما تحتـوى بعـض البـذور ، مثـل بـذور القطـن cotton seed ، مصـدراً هامـاً للبروتينات فى بعض مناطق من العالم ، مركـب phenol gossypol السـام (شـكل ١٢-١٢) ، حيـث تتفـاعل مجموعـة الألدهيـد الموجـودة فيـه مـع مجموعـة الأمـين الحـرة فـى البروتنيات، والذى يؤدى إلى إزالة السمية بدرجة كبيرة أثنـاء عمليـات التصنيـع (يرجـع للفصل الثانى عشر) .

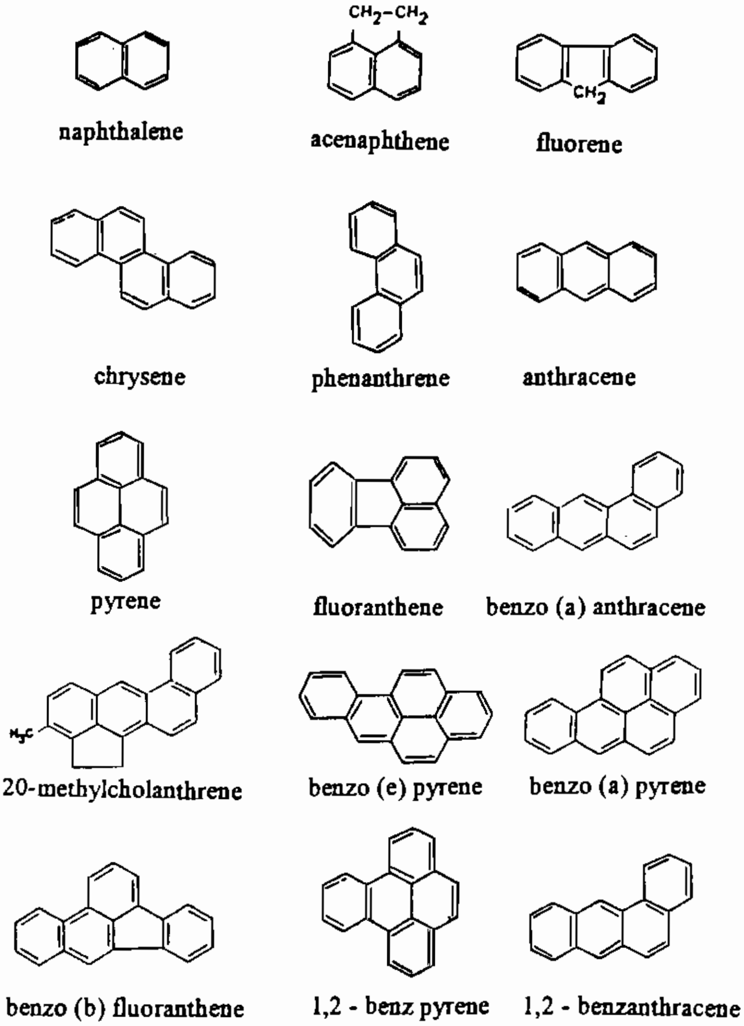
كما قد يتفاعل catechins وفينولات أخرى مع البروتينات فى غـلاف الخلايـا ، وفى الأنزيمات ، وعلى الكولاجين collagen وغيرها . فإذا أرتبطـت الفينـولات بغـلاف الميكروبات والفيروسات ، فإنها تزيـد مـن تأثيرهـا المضـاد للميكروبـات antimicrobial والمضاد للفيروسات antivirus .

الهيدروكربونات العطرية العديد الحلقات (PAH) :

تتولد مركبات PAH (polycyclic aromatic hydrocarbons) أثناء الأحتراق غير الكامل للمواد العضوية ، لذلك فإن مصادر هذه المواد متعددة ومختلفة بدرجة كبيرة ، وتشمل تلوث الهواء ، الماء والتربة . تكون هذه المركبات مجموعة كبيرة من المواد المعروفـة الآن بإنتشارها فى البيئة ، وبالتـالى فإنهـا توجـد فـى الأغذيـة . بالإضافـة إلى ذلـك فإنهـا تتكون فى الأغذية بكميات كبيرة أثناء بعض المعاملات الحرارية .

ويعرف PAH بأنها مركبات عضوية تحتوى على حلقتين بنزين أو أكثر (عادة ٣-٧)، مرتبطـة مـع بعضهـا (شـكل ٣-١٣) . جميـع هـذه المركبـات ، بأسـتثناء عـدد قليـل مـن مشتقاتها، صلبة وأقل فى درجة تطايرها عـن جميـع المركبـات الهيدروكربونيـة . أرتفـاع الوزن الجزيئ لمركبات PAH ، وغياب المجاميع القطبيـة القابلـة للأسـتبدال ، يجعـل هـذه المركبات غير ذائبة فى الماء . توجد علاقة عامة بين أرتفاع الوزن الجزيئ وأنخفاض درجـة ذوبان PAH . كثير من مركبات PAH تسبب السرطان فى كثير من أنـواع الحيوانـات، كما يعتقد أيضاً أنها تسبب السرطان فى الإنسان . يعتمـد التأثـير السـام لهـذه المركبـات على التركيب البنائى . وتعتبر هذه المركبـات مـن الناحيـة الكيمائيـة خاملـة نسـبياً ، ويتـم تنشـيطها فـى الجسـم الحـى in vivo بواسـطة بعـض النظـم الأنزيميـة مثـل السـيتوكروم cytochrome ، والأيبوكسيد هيدروليـز epoxide hydrolyase . فمثـلاً ، يتـم تمثيـل

مركـــب benzo(a)pyrene(B(a)P) إلى transdihydrodiol-epoxide(7,8-dihydro-7,8-dihydroxybenzo(a)pyrene)، الذى يتفاعل مع DNA والبروتينات أو أحدهما، بواسـطة روابط تساهمية covalent bonds . ويعتقد أن هذه الصورة تجعلها مـن المـواد المسـرطنة الحقيقية .



شكل (٣-١٣) : التركيب الكيماوى لبعض الهيدروكربونات العطرية العديد الحلقات (PAH)

مركبات PAH فى الأغذية :

تعتبر مركبات PAH من أهم الملوثات العضوية فى الأغذية . ويعتقد كثير من الباحثين أن تعرض الإنسان لهذه المركبـات والمخـاطر الناجمـة عنهـا ، يحـدث عـن طريـق الهـواء والمـاء

والأغذية .كما قد يحدث تلوث للأغذية أثناء عمليات التصنيع وعمليات الطهى فى المنازل. يوجد مساران pathawys رئيسيان لتلوث الأغذية بمركبات PAH . المسار الأول ، وهو التلوث الناتج من تلوث البيئة (الهواء ، الماء ، التربة)،والمسار الثانى والذى يعرف بالتلوث الثانوى contamination secondary ، أو التكوين الداخلى endogenous formation ، وهو التلوث الناتج أساساً من التدخين ، التحميص ، الشواء على الفحم grilling ، الشواء على اللهب broiling والقلى frying، نتيجة التحلل الحرارى pyrolysis للدهون ، البروتينات ، السكريات وغيرها .

تعتبر مركبات PAH الناتجة من تدخين الأغذية من أهم مصادر التلوث الثانوى. جدول (٢-١٣) يبين محتوى الدخان الكامل والدخان بعد ترشيحه من PAH .يحتوى الدخان smoke ومكسبات طعم الدخان smoke flavor على مكونات PAH مختلفة ، والتى تترسب أثناء عملية التدخين على سطح المنتجات التى يجرى تدخينها . تتوقف كمية ونوع PAH على نوع المعاملة ، التكنولوجيا ونوع الغذاء المعامل .

جدول (٢-١٣) : محتوى PAH في دخان الخشب الكامل وبعد ترشيحه .

مركبات PAH	ميكروجرام/ ٤٥ كجم sawdust	
	دخان كامل	دخان بعد الترشيح
phenanthrene	٥١,٥	٢٨,٤
anthracen	٣,٨	١,٩
pyrene	٥,٥	٤,١
fluoranthene	٥,٧	٤,٢
benzo (a) authracen	٧,٠	٤,٣
chrysene	٢,٦	٠,٣
benzo (a) pyrene	١,٢	٠,٤
1,2 benzo pyrene	٠,٩	آثار

وقد أشار بعض الباحثين إلى محتوى الأغذية المدخنة تجارياً من B(a)P ، ووجد أن محتوى عدد كبير من العينات المدخنة من B(a)P يتجاوز ١ ميكروجرام/كجم ، التى

تكون مقبولة كحدود آمنة فى الأغذية المدخنة فى ألمانيا ، وأن الحدود القصوى فى السجق المدخن فى نظام مغلق ٠,٧ ميكروجرام /كجم .

ونظراً لأن اللحم الخام عادة لا يحتوى على PAH ، لذلك فإن عملية التدخين وغيرها من المعاملات الحرارية الأخرى تكون مسئولة عن تكوين هذه المركبات . أحياناً تكون مستويات PAH فى الأغذية المدخنة مرتفعاً نسبياً . فمثلاً تركيز مركب benzo (a) pyrene (B(a)P) فى اللحم البقرى المدخن يصل إلى ١٦,٨ ميكروجرام/كجم (لا يوجد هذا المركب فى نفس هذا اللحم الخام أو غير المعامل) .

توزيع مركبات PAH فى اللحوم المدخنة غير متجانس . يتكون حوالى ٦٠ إلى ٧٠٪ من B(a)P فى الطبقات السطحية . يتأثر تحلل هذا المركب بإنتشاره خلال الطبقات الداخلية ، حيث تكون ثابتة نتيجة غياب الضوء والأكسجين .

كما قد يساهم الأحتراق غير الكامل للفحم فى محتوى اللحم من PAH . ويعتبر مساحة سطح المنتجات المعاملة عاملاً هاماً . ويرى بعض الباحثين أن التغليف بأغشية واقية (مثل السلوفان ، أقمشة قطنية) يقلل من PAH فى الأغذية المدخنة بدرجة كبيرة . جلد السمك المدخن وأغلفة السجق ، قد تكون حاجزاً فعالاً جداً لحماية السمك أو السجق من التلوث بمركبات PAH .

كما أن عمليات التسخين الأخرى المستخدمة فى الطهى ، مثل الشواء grilling ، التحميص roasting والطهى cooking ، تساهم فى التلوث الثانوى للأغذية بمركبات PAH . فى حالة الشواء ، يحدث التسخين بالأشعاع وقد تصل درجة الحرارة إلى ٣٥٠°م على السطح . تنشأ مركبات PAH من البروتينات والليبيدات والكربوهيدريت ، فمثلاً النشا المسخن عند ٣٧٠ - ٣٩٠°م فى غياب الهواء ، يعطى ٠,٧ ميكروجرام B(a)P /كجم .

تتأثر كمية PAH فى الأغذية المعاملة بالحرارة بعدد كبير من العوامل المختلفة . فقد وجد أن وجود PAH فى اللحوم المشوية broiled ، تتناسب تناسباً طردياً مع درجة حرارة ومدة المعاملة . قد يتكون معظم PAH نتيجة التحلل الحرارى للدهون . أنخفاض محتوى اللحوم البقرية من الدهن ، يقلل من كمية ونوع مركبات PAH ، أستهلاك الهامبورجر الذى يتم شوائه على الفحم من الأغذية الشائعة . مع أخذ المحتوى المرتفع من PAH فى هذه الأغذية فى الأعتبار ، فإن هذه الأغذية تساهم بدرجة كبيرة فى الكمية الكلية من PAH التى يتناولها الإنسان عن طريق الأغذية .

جدول (٣-١٣) يوضح تركيز بعض PAH فى بعـض الأغذيـة المدخنـة . بـالرغم من أن هذه المركبات تتواجد بتركيزات مرتفعة فـى الأغذيـة المدخنـة ، إلا أن بعـض هـذه المركبات توجد فى أغذية غير مدخنة (جدول٤-١٣) .

جدول (٣-١٣) : محتوى PAH في بعض الأغذية المدخنة (جزء في البليون) .

الغذاء	Benzo(a) anthracene	Benzo (a) pyrene	Benzo(e) pyrene	Benzo- perylene	Fluoran- thene	Pyrene	4- methyl- pyrene
لحم بقرى	٠,٤				٠,٦	٠,٥	
جبن جودا					٢,٨	٢,٦	
سمك Herring					٣,٠	٢,٢	
سمك Herring مجفف	١,٧	١,٠	١,٢	١,٠	١,٨	١,٨	
سمك سالمون	٠,٥		٠,٤		٣,٢	٢,٠	
لحم خنزير (Ham)	٢,٨	٣,٢	١,٢	١,٤	١٤,٠	١١,٢	٢,٠
فرانكفورت					٦,٤	٣,٨	

جدول (٤-١٣) : محتوى PAH في بعض الأغذية غير المدخنة (جزء في البليون) .

الغذاء	Fluoranthene	Pyrene
جبن تشدر	٠,٨	٠,٧
سمك Haddock	١,٦	٠,٨
سمك Herring مملح	٠,٨	١,٠
سمك سالمون معلب	١,٨	١,٤

فى عام ١٩٣٨ ، أشار البعض إلى أحتمال تكوين مركبات هيدروكربونية مسرطنة أثناء تحميص حبوب القهوة coffee ، حيث تم نشر عدة أبحاث فى هذا الشأن . يـتراوح مستويات PAH فـى حبـوب القهـوة المحمصـة ، بالطريقـة المعتـادة ، مـن ٠,١ إلى ٠,٨ ميكروجرام /كجـم ، ويرتفـع هـذا المحتـوى بأرتفـاع درجـة حـرارة التحميـص . ونظـراً لأستهلاك القهوة فى صور مختلفة ، فإن تنـاول PAH يتـم فـى الواقـع عـن طريـق القهـوة المتخمرة coffee brew فقط ، ويكون منخفضاً جداً ، نظراً لقلـة ذوبانـه . جـدول (٥-١٣) يبين مركبات PAH فى القهوة بعد التحميص .

وقد وجد أن محتوى أوراق الشاى المدخن (Lapsang Souchong) مـن B(a)P يتراوح من ٥٠ إلى ٢٠٠ ميكروجرام /كجم . ومع ذلك فإن الشاى المحضر من ١جم من

أوراق الشاى لكل ١٠٠ مل ماء ، الملوث عند مستوى ١٨٠ ميكروجرام/ كجم ، يكون أقل من ١٦ نانوجرام (ng) / اللتر ، (الحدود القصوى لمنظمة الصحة العالميـة WHO فـى مـاء الشـرب ٠,٠١ ميكروجـرام/ اللـتر) . كمـا توجـد مركبـات PAH المختلفـة ، phenanthrene، flouranthene ، benzo(a) pyrene ، benzo(e) pyrene ، فـى بعض أنواع من الويسكى فى تركيزات منخفضة جـداً (٠,٠٣- إلى ٠,٠٨ ميكروجـرام/ اللتر) .

جدول (٥-١٣) : محتوى PAH في القهوة (ميكروجرام /كجم) .

مركبات PAH	قهوة شديدة التحميص	قهوة عادية التحميص
phenanthrene	٧٤,٠	٢٨,٠
anthracen	٦,٢	١,٥
pyrene	٢٨,٠	٣,٥
fluoranthene	٣٤,٠	٣,٩
benzo (a) anthracene	١٤,٢	١,٥
chrysene	١٤,٨	-
benzo (a) pyrene	٥,٨	٠,٣
1,2 benzo pyrene	٧,٠	٠,٧
perylene	٠,٦	-
anthanthrene	٠,٩	-
coronene	٠,٩	-
indene pyrene	٠,٧	-

مما سـبق يتضـح أن عمليـات الشـى علـى الفحـم والطهـى والتحميـص والتدخـين مسئولة بصفـة رئيسـية عـن التلـوث الثـانوى بمركبـات PAH فـى اللحـوم ومنتجاتهـا ، السمك، القهوة، الشاى ، بعض أنواع من الجبن (المدخنة) ومنتجات الحبوب المدخنة .

الأنتشار الواسع لمركبات PAH وارتباطها بتكوين أورام سرطانية فـى الفئران قـد آثار الأهتمام بهـذه المشكلة . لا توجـد نتـائج مؤكـدة لتوضيـح الإختـلاف بـين الفـئران والإنسان فى القدرة على أصلاح DNA أو فى درجة الحساسية لمركبات PAH . ونظـراً لأن متوسط ما يتناوله الإنسان من هذه المركبات يصل إلى ٠,٠٠٠٢ من الكمية التى هذه غذيـت للحيوانـات المعمليـة لأحـداث أورامـاً سـرطانية فـى ٥٠٪ مـن الحيوانـات ، فـإن المركبات لا تمثل مشاكل صحيـة خطـيرة . وقـد أظهـرت الدراسـات التـى أجريـت علـى الفئران أن تغذية الفئران على مخلوط من مركبات PAH ، كانت أكثر قدرة علـى تكويـن

أوراماً سرطانية ، عن التغذية على جرعة مماثلة من مركب واحد من PAH . ومن الواضح أن الإنسان يحصل على مخلوط من هذه المركبات من الغذاء والبيئة . كما أشارت التقارير أن الجسم لديه القدرة على تعديل تأثير هذه المركبات . فيتامين A ، اللعاب ، النيتريت ، وبروتينات الدم ، الأحماض الدهنية غير المشبعة ، thiol (SH) ، بروتين الصويا، مستخلصات اللحم ومستخلصات الخضراوات ، من مكونات الغذاء والجسم ، التي لها القدرة على تثبيط تأثير مركبات PAH .

المواد الضارة الناتجة من السكريات في الأغذية

السكريات ، وخاصة السكريات الأحادية والعديدة ، تشارك في كثير من التفاعلات التي تحدث أثناء تصنيع وتخزين الأغذية. وقد يكون التغييرات في السكريات إنزيمية أو غير إنزيمية ، وغالباً ما تتم في وقت واحد. تنتمي تفاعلات اللون البني غير الإنزيمية browning ، إلى مجموعة تفاعلات هامة تحدث في الأغذية ، نظراً لأنها لا تنتج فقط صفات مرغوبة من حيث الطعم ، التذوق ، النكهة واللون ، ولكن أيضا تسبب زيادة في الصفات غير المرغوبة ، من طعم ولون ، بالإضافة الى التدهور الخطير في جودة الغذاء من الناحية التغذوية.

يتضمن التلون البني غير الإنزيمي ، عدداً من تفاعلات السكريات ومركبات الكربونيل الأخرى ، التي توجد سواء كمكونات طبيعية في الغذاء ، أو تنشأ من هدم العناصر الغذائية ومكونات الغذاء الأخرى. من أهم هذه التفاعلات تفاعلات ميلارد Millard reaction الذي يتضمن سكريات مختزلة (ومشتقاتة مثل alduronic acids)، والمركبات الأمينية (الأحماض الأمينية ، سواء في صورة حرة أو مرتبطة في البروتينات ، الأمينات والأمونيا أو أملاح الأمونيوم) ، وتفاعلات الكرملة caramelization ، التي تحدث نتيجة تسخين السكريات عند درجات حرارة مرتفعة نسبياً. ترجع تدهور الجودة التغذوية الى إتلاف الاحماض الأمينية الأساسية ، وإنخفاض قابلية البروتينات للهضم. إنتاج مضادات تغذوية ، المواد المثبطة والسامة التي تشمل المركبات الضارة للكلى ، مثبطات للنمو، مواد مطفرة mutagenic تسبب تلف DNA ، مواد تسبب تلف للكروموسومات (chromose-damaging) ومواد مسرطنة ، تقلل بدرجة كبيرة من القيمة الغذائية وسلامة الأغذية. كما يحدث تفاعل ميلارد ، والذى يطلق علية glycosylation ، في الجسم الحي in vivo أيضاً ، ويشارك في بعض العمليات المعاكسة المرتبطة بالأمراض

والشيخوخة. التأثيرات المضادة للأكسده ، والمضادة لإحداث طفرات لبعض نواتج التفاعل، تكون نواحي إيجابية فى تفاعلات اللون البنى غير الإنزيمية.

نواتج تفاعل ميلارد :

أولى خطوة فى تفاعل ميلارد Millard reaction لسكر مختزلة (السكريات المعقدة والعديدة غير المختزلة ، تتحلل أولا الى سكريات أحادية) مع مركب أميني amino (مثل حمض أميني أو بروتين) في محاليل وأغذية ، هو إضافة الأمين الى مجموعة الكربونيل فى السكر. يفقد الناتج جزئى من الماء ، مكونا أمين (Schiff base) ، وهو مكون ذات سلسلة مفتوحة حيث يتحول إلى مركبات حلقية ويكون glycosylamine المقابل .

من التفاعلات الهامة من ناحية الجودة التغذوية للأغذية هو تفاعلات D-glucose وغيره من السكريات المختزلة ، مع مجموعة ε-aminoالأمين الطرفية فى الحمض الأميني ليسين lysine ، ومع الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت (ميثيونين وسستئين أو سيستين) الموجودة فى البروتين ، الذى يكون مصحوباً بتفاعلات أكسدة للأحماض الأمينية المحتوية على كبريت والتربتوفان. تتضمن التفاعلات الأقل أهمية ، تفاعل السكريات المختزلة مع الأحماض الأمينية طرفية بمجموعة الأمين N-terminal AA ، وغيرها من الأحماض الأمينية فى سلسلة ببتيدات البروتين ، وتفاعلات السكريات مع الأحماض الأمينية الحرة (ويستثنى من ذلك الكرياتين / الكرياتنين). تؤدى جميع هذه التفاعلات الى تكوين مركبات معقدة ، نواتج أكسدة ومركبات تساهمية أخرى ، روابط عرضية مقاومة للإنزيمات بين الأحماض الأمينية فى السلسلة الجانبية للبروتين، التى تؤدى الى إنخفاض تحلل البروتين بواسطة الإنزيمات المحللة للبروتين ، وبالتالى تؤدى الى إنخفاض الجودة التغذوية لهذه الأغذية.

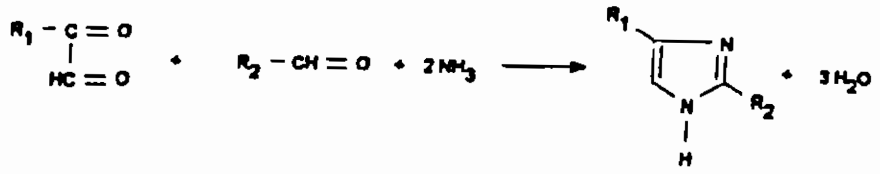
قليل من النواتج البسيطة التى تتكون أثناء تفاعل ميلارد ، مثل بعض dicarbonyls و heterocycles ، مثل glyoxal, methylglyoxal, diacetyl، تعرف بأنها مواد مطفرة mutagens ، ولكن تأثيرها ضعيف نسبياً وأقل من تأثير الأمينات الحلقية المختلطة heterocyclic amines فى البكتيريا. الإنزيمات الميكروسومية microsomal enzyme فى الكبد و انزيمات الكتاليز تكون قادرة على إبطال التأثير الطفرى لهذة المكونات ، على عكس الأمينات الحلقية المختلطة heterocyclic amines، التى يتم تنشيطها بواسطة هذه الإنزيمات. ومن أمثلة الأغذية التى لها تأثير طفرى ضعيف

والتى يتم إبطال تأثيرها نتيجة عمليات التمثيل ، والتى لا تكون مطفرة أو مسرطنة للحيوانات الكاملة، هى منتجات الأغذية الغنية فى الكربوهيدريت ، مثل منتجات المخابز، القهوة المحمصة ، الكاكاو ، الكرامل وكذلك اللبن المعامل بالحرارة ومنتجات اللحوم.

بعض نواتج تفاعل ميلارد ومشتقاتها ، مثل مكونات الكربونيل والميلانيوديين **melanoidins** ، المرتفع الوزن الجزيئى المتكون أثناء العمليات الحرارية وتخزين الأغذية ، تحتوى على صفات قوية مضادة للأكسدة. هذه الصفات تكون واضحة فى نواتج التفاعلات فى الأنظمة المحتوية على **D-glucose** أو **D-xylose** مع الهستدين ، ليسين ، أرجنين والسستئين ، وحتى بواسطة نواتج تفاعل أنظمة أبسط ، مثل **glyoxal** والجليسين. بعض الأغذية المعاملة بالحرارة ، مثل اللبن المعامل بالحرارة ، الحبوب الغذائية واللحوم ، تكون مقاومة للأكسدة . ومن المعتقد ان نواتج تفاعل ميلارد ، قد يكون لها نشاط مضاد للسرطان **anticarcinogcic** ، نتيجة إتلاف أنواع الأكسجين المنشط **reactive** ، الذى يشارك فى عملية السرطان. وتؤيد جميع النظريات المطروحة والنتائج المتحصل عليها المتعلقة بتفاعل ميلارد ، أن نواتج هذا التفاعل لها تأثيرات مثبطة للمطفرات **antimutagenic** ، ومثبطة لتشوهات الكروموسومات **anticlastogenic effect**.

منتجات الكرملة **Caramelization products** :

السكريات فى الحالة الصلبة تكون ثابتة خلال المعاملات الحرارية المعتدلة ، لكن عند درجات حرارة تزيد عن ١٢٠°م تتحلل بالحرارة الى عديد من المنتجات. إذا سخنت السكريات تحت ظروف معينة ، مع أحماض ، قلويات ، سلفيت **sulfites** أو أملاح أمونيوم ، فإن ألوان الكرامل بأطعمة مختلفة وشدة لون وغيرها من الصفات ، يتم الحصول عليها وتستخدم على نطاق واسع كمواد مضافة ملونة فى الأغذية. وفى السنوات الأخيرة، أثير أسئلة حول سلامة ألوان الكرامل. وقد أوضحت دراسات السمية على المدى البعيد ، أن المواد المسئولة عن التأثيرات السامة للكرامل ، هى مركبات **imidazoles** السامة ، وهى نواتج تفاعل مركبات الكربونيل مع الأمونيا أو أيونات الأمونيوم (شكل ٤-١٣) . وتتكون هذه المركبات فى الكرامل ، عند مستويات تصل الى عده مئات من الملليجرامات.



شكل (٤-١٣) : تكوين مركبات imidazoles السامة فى الكرامل .

وجود المواد المطفرة تكون مرتبطة بتكوين نواتج اللون البنى browning فى جميع الأغذية الرئيسية المحتوية على بروتين بعد المعاملة الحرارية . توجد هذه المواد المطفرة بتركيزات مرتفعة فى اللحم البقرى ولحم الخنزير بأنواعة (becon, ham, pork) والدجاج ولحم الأغنام والبيض (المقلى أو المسلوق). تختلف محتوى الأغذية البحرية من هذه المواد ، وعموما فإنها أقل فى قدرتها الطفرية مقارنة باللحوم والدجاج. المنتجات المحتوية على مستخلص اللحم البقرى (الذى يتم إنتاجة بالغليان الشديد) ، مثل مكعبات المرق ، ومركز حساء اللحم البقرى ، وحساء اللحم البقرى المجفف والمنتجات المماثلة ، تحتوى على كميات معتدلة من المواد المطفرة. يتكون فى اللبن ، الجبن والكبد والكلى كميات ضئيلة غير محسوسة من المواد المطفرة تحت ظروف الطهى العادية. كما وجدت المواد المطفرة فى كثير من اللحوم المعلبة والأغذية البحرية ، ولكن المستويات التى توجد بها هذه المكونات فى الأغذية المعلبة ، أقل كثيراً عن الموجودة فى الأغذية المقلية والمشوية. يتوقف تكوين المواد المطفرة على مدة الطهى ، ودرجة حرارة الطهى ، وطريقة الطهى وغيرها من العوامل. فمثلا تزداد القدرة على إحداث طفرات mutagenicity بحوالى الضعف أو أكثر خلال ١٠ دقائق الأولى من الطهى ، وتتكون المطفرات حتى عند درجات الحرارة المتوسطة . عند درجات حرارة أقل من ١٥٠°م ، يتكون مستويات منخفضة جداً من النشاط الطفرى ، أثناء القلى العميق deep-frying للحم البقرى. مع زيادة درجة حرارة الطهى من ١٥٠ الى ٣٠٠°م ، يتضاعف تكوين المواد المطفرة بمعدل يختلف من ١٠-١٠٠ ضعف.

يعطى كل من القلى والشى broiling مستويات أعلا كثيراً من المواد المطفرة ، عن طرق الطهى الأخرى ، مثل الخبيز فى الفرن baking ، الطهى البطئ stewing و

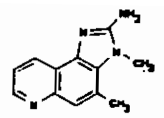
الميكروويف. يزداد النشاط الطفرى بزيادة مستويات الكرياتين أو الكرياتينين ، أو الإثنين معا ، والجلوكوز في اللحم. تركيزات المواد المطفرة فى الأغذية المطهية ، تختلف بدرجة كبيرة من آثار الى عدد مئات ملليجم/كجم من المواد المطهية.

جميع المطفرات التى تم التعرف عليها (ما عدا المواد الناتجة من التحلل الحرارى لليسين) عبارة عن أمينات أولية حلقية مختلطة heterocyclic primary amines ، وتقسم الى نوعين : ١- non- IQ (non-imidizoquinoline)

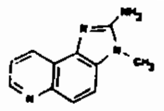
٢- IQ (imidizoquinoline)

المطفرات من النوع الأول (non-IQ) ، تتكون أساساً pyridoimidazoles ، pyridiondoles ، (γ- and α-carbolines) ، فقد تم التعرف عليها فى نواتج التحلل الحرارى للأحماض الأمينية والبروتين. التحلل الحرارى pyrolysis للتربتوفان ، الجلوتاميك، الليسين ، أورنثين والفينيل ألانين، يؤدى الى تكوين مطفرات أقوى من التى تتكون من أحماض أمينية أخرى. كما تتكون مطفرات قوية من التحلل الحرارى للبروتينات ، مثل الكازين ، جلوتين القمح ، جلوبيولين فول الصويا، من بين هذه المركبات ، مركبان من γ-carbolines (Trp-P-1,Trp-P-2) ، ومركبان من α-carbolines (Aα C,MeAαC) من أقوى المواد الطفرية. وتم التعرف على هذه المواد فى السمك المشوى broiled fish واللحم البقرى ومستخلص اللحم البقرى، لكن لا تساهم هذه المواد بدرجة كبيرة فى القدرة الطفرية الإجمالية والمستوى الإجمالى للمطفرات فى الأغذية.

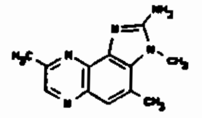
يطلق على المطفرات من نوع IQ أيضا aminoimidazoazaarenes ، أو مطفرات درجات الحرارة المرتفعة وهى imidazoquinolines ، imidazoquinoxalines ، imidazopyridines (شكل ٥-١٣) . وقد تم التعرف على المطفرات من نوع IQ أولاً فى اللحوم والأسماك المشوية والمقلية ، وبعد ذلك فى الأغذية المطهية المختلفة . وتمثل هذه المواد أنواع المطفرات الشائعة فى أطعمة الوجبات الغربية المطهية تحت الظروف المنزلية .



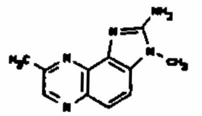
4-MeIQ
(2-amino-3,4-dimethylimidazo(4,5-f)quinoline)



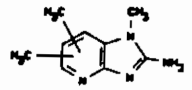
IQ
(2-amino-3-methylimidazo(4,5-f)quinoline)



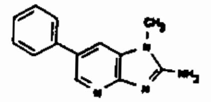
4,8-DiMeIQx
(2-amino-3,4,8-trimethylimidazo(4,5-f)quinoxaline)



8-MeIQx
(2-amino-3,8-dimethylimidazo(4,5-f)quinoxaline)



TMIP
(2-aminotrimethylimidazopyridine)



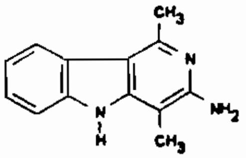
PhIP
(2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo(4,5-b)pyridine)

شكل (٥-١٣) : التركيب الكيماوى لبعض المطفرات من نوع IQ فى الأغذية .

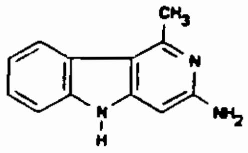
الجدول (٦-١٣) يوضح محتوى كل من اللحوم والأسماك المطهية من المطفرات الرئيسية. تختلف نسبة مطفرات non- IQ الى مطفرات IQ فى المنتجات المتحللة حراريا ، إختلافاً كبيراً ، حيث تكون النسبة فى السردين المشوى ٨٨:٣ ، والماكريل ٤٨:٤٢ ، واللحم البقرى المقلى ٧٥:٢٤ ومكثف دخان السجائر ٦:٨٥ . غالبا ما يوجد 8-MeIQx بأقصى تركيز ، وكثيرا ما يوجد AαC بتركيزات مرتفعة نسبيا. ونظراً لأن MeIQx هو المركب الرئيسى من مركبات IQ المتكونه أثناء تسخين الأغذية ، فإنه يمكن إستخدامه كدليل فى تقييم درجة التسخين أثناء المعاملات. قدرة 8-MeIQx على إحداث الطفرات مرتفعة ، وغالبا تمثل ٢٠-٣٠٪ من المواد المطفرة فى الأغذية المطهية. مركب IQ و MeIQ تحتوى على قدرة طفرية أعلى، قدرة AαC على إحداث الطفرات مماثلة لقدرة IQ. لذلك فإن القدرة الطفرية لمركب AαC أعلى منها فى مركب IQ ، نظرا لأن كمية AαC فى الأغذية غالبا ما تكون أعلى عن كمية مركب IQ. مركب PhIP له نشاط طفرى منخفض ، ولكن تركيزه فى الأغذية المطهية غالباً ما يكون أعلى من مركبات الأمينات الأخرى.

ويبدو ان تفاعلات ميلارد تساهم فى تكوين المطفرات. المصادر المطلوبة عادة لتكوين مطفرات من نوع IQ هى الأحماض الأمينية الحرة ، وأحيانا السكر ، وينشأ

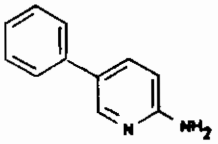
amidazo ، الذى يكون موجود فى جميع مطفرات IQ ، من الكرياتين creatine عن طريق الكرياتنين creatinine . تسخين مخلوط من الكرياتنين والفركتوز والآلانين يؤدى إلى تكوين 4,8-DIMeIQ$_x$ ، كمكون طفرى رئيسى، و 4-MeIQ$_x$ كمكون ثانوى . تسخين الكرياتين مع البرولين يزيد من IQ.



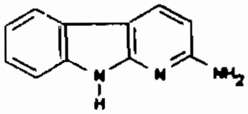
Trp-P-1
(3-amino-1,4-dimethyl-5H-pyrido[4,3-b]indole)



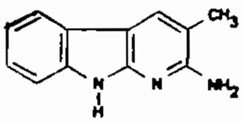
Trp-P-2
(3-amino-1-methyl-5H-pyrido[4,3-b]indole)



Phe-P-1
(2-amino-5-phenylpyridine)



AaC
(2-amino-9H-pyrido[2,3-b]indole)



MeAaC
(2-amino-3-methyl-9H-pyrido[2,3-b]indole)

شكل (٦-١٣) : التركيب الكيماوى لبعض المطفرات من نوع non-IQ فى الأغذية .

بعض الأمينات الحلقية غير المتجانسة heterocylic amines ، مواد مسرطنة قوية للحيوانات الثديية ، بما فيها الإنسان ، بعض هذه الأمينات ، بالإضافة الى أنها مواد مسرطنة ، قد يكون لها تأثير ضار على القلب ، المخ والبنكرياس .

المعاملة بالنيتريت (2mM) يحول مطفرات النوع non-IQ من الأمينات الحلقية غير المتجانسة إلى كحولات ، ولكن لا تؤثر على مجموعة الأمين فى أمينات مطفرات IQ . هذا التحول يؤدى إلى فقد النشاط الطفرى لهذة المكونات. معاملة أمينات مطفرات IQ بتركيزات أعلى من النيتريت (50 mM) ، يؤدى الى تحويل مجاميع الأمين amino groups الى مجاميع نيترو nitro groups ، مكونات النيترو الناتجة تحتوى على نشاط طفرى مماثل

جدول (٦-١٣) : محتوى بعض الأسماك واللحوم المطهية (ملليجم /كجم) من الأمينات الحلقية الرئيسية .

	مطفرات non- IQ				مطفرات IQ					
	Trp-P-1	TrP-P-2	Phe-P-1	A α C	IQ	4-MeIQ	8-MeIQx	4,8-DiMeIQx	PhIP	TMIP
لحم بقرى مشوى	٠,٢١	٠,٢٥		١,٢٠	٠,١٩		٢,١١			
دجاج مشوى	٠,١٢	٠,١٨		٠,٢١			٢,٣٣	٠,٨١		
لحم ضأن مشوى		٠,١٥		٢,٥٠			١,٠١	٠,٦٧		
لحم بقرى مفروم مقلى										
عند ٢٠٠°م							٢,٤-١,٣	١,٢-٠,٥		
عند ٢٥٠°م					٠,١	آثار	١,٠	٠,٥	١٥	٠,٥
لحم خنزير مفروم					٠,٠٤	٠,٠٢	١,٤	٠,٦	٤٥	
سردين مشوى	١٣,٣	١٣,١	٨,٦							

لنشاط المكونات الأصلية. المعاملة بالهيبوكلوريت يؤدى الى فقد القدرة على إحداث الطفرات فى كلا النوعين من المطفرات (non-IQ, IQ).

تذوب الأمينات الحلقية لكلا النوعين من المطفرات بسهولة ، فى كثير من المذيبات العضوية وكذلك فى المحاليل الحامضية. تبقى هذه المطفرات ثابتة بدرجة كبيرة ولاتتغير لمدة ٦ شهور على الأقل ، عندما تخلط مع أغذية مركزة جافة فى صورة كبسولات ،وتحفظ تحت ظروف جافة فى الثلاجة ، وتبقى ثابتة فى محاليل مائية لمدة ٢-٣ أسبوع فى الثلاجة. تمتص هذه المطفرات من القناة الهضمية بكفاءة وبسرعة. وتؤثر البروتينات والألياف ، الكحول ، الفيتامينات ، الدهن الكلى ، الكوليسترول والميلانيودين المتكون من تفاعل ميلارد ، وغيرها من مكونات الغذاء ، على سمية هذه المطفرات أو النشاط المضاد للطفرات antimutagenic activity.

لتقليل فرصة التعرض الى الأمينات الحلقية وغيرها من المواد المطفرة والمسرطنة ، فإنه يوصى بتجنب التعرض للدخان الناتج من شى اللحم والسمك ، وتناول كميات كبيرة من الأغذية المحتوية على كميات كبيرة من هذه المكونات (اللحوم والأسماك المشوية broiled ومستخلص اللحم البقرى) . كما يجب تجنب درجات الحرارة الأكثر إرتفاعاً فى عمليات تجفيف مستخلصات اللحم ، وينصح بإستخدام التجفيف تحت تفريغ ، خاصة عند مستويات منخفضة من الرطوبة التى تشجع من تكوين مركبات IQ.

المواد الضارة الناتجة من الليبيدات فى الأغذية

تتأكسد الليبيدات عامة ، أو تتكون منها مشابهات isomers أثناء تصنيع وتخزين الأغذية ، وتتميز هذه المنتجات بسمية منخفضة ، بالكميات المعتاد تناولها فى الأغذية. ومع ذلك فإن القيمة الغذائية تنخفض بدرجة معتدلة نتيجة تفاعلات ثانوية مختلفة. بالإضافة الى ذلك ، فإن بعض نواتج أكسدة الليبيدات تنتج زناخة rancidity ، والتى تكون غير مرغوبة للمستهلك. كميات زائدة من الليبيدات الطبيعية (التى لم يحدث لها تغيير) فى الغذاء (كما فى البلاد الصناعية) ، تكون أكثر خطورة عن الكميات الصغيرة من الليبيدات المؤكسدة.

أكسدة الليبيدات :

قد تتأكسد الليبيدات بأساليب مختلفة (جدول ٧-١٣) ، ولكن الأكسدة الذاتية autoxidation من التفاعلات الأكثر أهمية ، التى تحدث تحت الظروف المتاحة فى صناعة الأغذية.

معظم المواد الخامة المستخدمة فى إنتاج الأغذية ، خاصة النباتية ، تحتوى على إنزيمات lipoxygenases ، التى تساعد فى أكسدة أحماض اللينوليك واللينولينك ، أو الأحماض الدهنية عديدة عدم التشبع (عديد الروابط الزوجية) polyenoic fatty acids الى هيدروبيروكسيدات hydroperoxides المقابلة. تثبط نواتج الأكسدة إنبات البذور germination ، كما تتلف هذه المواد الأنزيمات بسهولة . الهيدروبيروكسيدات غير ثابتة وتتحلل بواسطة إنزيمات hydroperoxide lyases ، التى توجد عادة فى نفس المواد . الأكسدة الأنزيمية عبارة عن تفاعل أصل حر a free radical reaction ، الذى يتم تثبيطة بواسطة المواد الفينولية المضادة للأكسدة phenolic antioxidants ، ولكن يتم تنشيطة بواسطة أيونات معدنية.

يتكون أكسجين نشط نتيجة تأثير الضوء فى وجود محفزات ضوئية photo sensitizers ، مثل صبغة الكلوروفيل chlorophyll pigments. يوجد آثار من الكلوروفيل ونواتج تحلله مثل pheophytins فى الزيوت النباتية ، وتكون محفزات ضوئية نشطة للأكسدة (بواسطة الضوء) ، بينما الكاروتينات carotenoids تثبط الأكسدة بالتغلب على الأكسجين النشط الناتج. يهاجم جزئى من الأكسجين النشط الرابطة الزوجية double فى الحمض الدهنى عديد الروابط الزوجية ، ويكون الناتج النهائى مرة أخرى هيدروبيروكسيد hydroperoxide. تركيب الهيدروبيروكسيدات الناتجة بواسطة الأكسجين النشط ، يختلف عن تركيب الهيدروبيروكسيدات ، الناتجة من الأكسدة الإنزيمية، أو الأكسدة الذاتية.

تحدث الأكسدة الذاتية نتيجة الأكسدة التلقائية للدهون غير المشبعة ، بواسطة أكسجين الهواء الجوى ، وهو عبارة عن تفاعل سلسلة أصول حرة a free radical chain reaction والتى يمكن تقسيمها إلى ثلاث مراحل :

١. المرحلة التمهيدية initiation .

٢. مرحلة التكاثر أو الزيادة propagation .

٣. مرحلة الأنتهاء أو التوقف termination .

جدول (٧-١٣) : الأساليب الرئيسية في أكسدة الليبيدات.

أسلوب الأكسدة	ظروف حدوث الأكسدة
أكسدة أنزيمية	أثناء تخزين المواد الخام أو منتجات الأغذية الخامة
أكسدة بواسطة أكسجين نشط	التخزين فى الضوء
أكسدة ذاتية	تسخين أو تخزين
أكسدة بواسطة أيونات معدنية	نادراً ما يحدث فى الأغذية
أكسدة بواسطة الهيدروبيروكسيدات	غالبا ما يحدث أثناء تخزين الأغذية الطازجة أو الخام أو التخزين لفترات طويلة لمنتجات الأغذية الجافة.

عادة تبدأ المرحلة التمهيدية بإنتاج أصل حر **free radical** من أى مركب غير مشبع ، نتيجة إزالة ذرة إيدروجين عند ذرة الكربون التالية للرابطة الزوجية (عند ذرة الكربون فى الوضع ألفا) :

$$RH \longrightarrow R^{\bullet} + H^{\bullet}$$

ويمكن أن يتم ذلك بتأثير الضوء والمعادن والحرارة ... وغيرها . بمجرد تكوين الأصل الحر ، فإنه يتحد مع الأكسجين لتكوين أصل حر من نوع الفوق أكسيد **peroxy-free radical** ، والذى يقوم بسحب ذرة أيدروجين من جزئى غير مشبع آخر، حيث يتحول فوق الأكسيد إلى بيروكسيد **peroxide** ، بينما يتحول الجزئى غير المشبع إلى أصل حر ، وذلك بعد فقده ذرة الأيدروجين ، وبذلك تبدأ المرحلة الثانية وهى مرحلة التكاثر **propagation** ، حيث يتكرر هذا التفاعل عدة آلاف المرات ويمكن تمثيله بالمعادلات الأتية:

$$R^{\bullet} + O_2 \longrightarrow RO^{\bullet}_2$$

$$RO^{\bullet}_2 + RH \longrightarrow ROOH + R^{\bullet}$$

يتبع مرحلة التكاثر مرحلة الأنتهاء أو التوقف **termination** ، وذلك عندما تتفاعل الأصول الحرة مع بعضها البعض لإنتاج مركبات غير نشطة كالتالى :

$$R^\bullet + R^\bullet \longrightarrow R - R$$

$$R^\bullet + RO_2^\bullet \longrightarrow ROOR$$

$$nRO_2^\bullet \longrightarrow (RO_2)_n$$

الهيدروبيروكسيدات مركبات غير ثابتة ، حيث تتحلل إلى منتجات الأكسدة الثانوية **secondary oxidution products** ، والتى تتضمن عديد من المركبات الهامة التى تحتوى على مجموعات كربونيل **carbonyl groups** . الهيدروبيروكسيدات ليس لها أهمية فى التغيرات التى تطرأ على النكهة ، حيث أن التغير فى النكهة يعود تماماً إلى منتجات الأكسدة الثانوية .

تعتمد طبيعة تفاعلات الأكسدة الذاتية أساساً على تركيب الدهن من حيث درجة التشبع ونوع الأحماض الدهنية غير المشبعة الموجودة . تؤثر درجة الحرارة على معدل تفاعلات الأكسدة بدرجة كبيرة ، كما أن درجات التجمد لا تمنع حدوث الأكسدة تماماً. يعمل الضوء والأشعاعات الأيونية كعوامل مساعدة قوية لزيادة سرعة تفاعلات الأكسدة . كما أن إزالة الأكسجين من الأغذية يمنع حدوث عمليات الأكسدة .

تعمل المعادن ، خاصة النحاس وبدرجة أقل الحديد ، كعوامل مساعدة على أكسدة الدهون ، حيث يعتبر النحاس والحديد من أهم العوامل المساعدة على الأكسدة الموجودة فى الزيوت والدهون أو الأغذية الأخرى . تحتوى الزيوت الصالحة للأكل **edible oils** عادة على ٠,٠٥ - ٠,٥ ملليجم حديد /كجم ، ٠,٠١ - ٠,٠٥ نحاس /كجم ، الذى يقلل من ثبات الزيوت أثناء التخزين إلى ٢٠ - ٤٠٪ . يمكن التغلب على تأثير هذه المعادن بأستخدام المواد المخلبية **chelating agents** لتثبيط فعل هذه المعادن كمواد مساعدة للأكسدة ، مثل أحماض الفوسفوريك والستريك ، التى تضاف عادة إلى الزيوت فى عملية التنقية .

تمنع المواد المضادة للأكسدة **antioxidants** من حدوث الأكسدة الذاتية وذلك بزيادة فترة المرحلة التمهيدية . يحتوى كثير من الأغذية على بعض مضادات الأكسدة الطبيعية والتى من أهمها التوكوفيرولات **tocopherols** ، حيث توجد فى الزيوت النباتية بكميات أكبر من الدهون الحيوانيه ، مما يجعل الزيوت النباتية أكثر ثباتاً عن الدهون

إنتاجها أثناء عمليات التصنيع مثل التدخين smoking ، والتحميص roasting ، أو قد يتم إضافتها مثل مضادات الأكسدة الصناعية . وينتج تأثير هذه المواد من خلال تفاعلها مع الأصول الحرة وبذلك تقف سلسلة تفاعلات الأكسدة .

تتفاعل المواد المضادة للأكسدة (AH) مع الأصل الحر ($R^•$) لأى حمض دهنى أو أصل حر بيروكسيدى ، كما هو موضح فى التفاعلات التالية :

$$AH + R^• \longrightarrow RH + A^•$$

$$AH + RO^•_2 \longrightarrow ROOH + A^•$$

يتم تثبيط الأصول الحرة لمضادات الأكسدة الناتجة بأستمرار أكسدتها إلى مركبات الكينون ، حيث تقف بذلك سلسلة التفاعلات . المواد المضادة للأكسدة الفعالة أساساً مواد فينولية (عديد الفينول poly-phenolic substances) مثل pyrogallols أو hydroquinols ، حيث يمكن تحويلها بسهولة إلى مركبات الكينون .

وجود تركيزات مرتفعة من مضادات الأكسدة يكون له تأثير مساعد على الأكسدة . ويمكن توضيح ذلك من خلال المعادلة التالية :

$$A^• + RH \longrightarrow AH + R^•$$

تركيز التوكوفيرولات فى الزيوت الصالحة للإستهلاك قريب من التركيز الأمثل ، وبالتالى فإن أى إضافات أخرى لا يكون لها تأثير ، أو تؤدى إلى زيادة التأثير المساعد على الأكسدة وبالتالى يقلل من ثبات الزيوت .

تتأثر الزيوت والدهون بدرجة كبيرة تحت ظروف عمليات التحمير التجارية ، حيث تؤدى الحرارة العالية إلى زيادة سرعة معدل الأكسدة الذاتية بدرجة كبيرة ، كما قد تتكون أحماض دهنية حرة بنسبة حوالى ١٪ ، ويقل الرقم اليودى بدرجة كبيرة مع زيادة دكانة اللون . من التغيرات الهامة أيضاً التى تحدث أثناء عمليات التسخين تكوين البوليمرات polymers ، حيث تحدث تفاعلات البلمرة لتكوين بوليمرات ثنائية dimer ، حيث ترتبط سلسلتين من حامض دهنى بواسطة رابطة بين ذرات الكربون C-C link ، أو رابطة أثير ether أو بيروكسيد peroxide . النوع الأول من البوليمر يتوفر فى زيوت

التحمير frying oils ، بينما يوجد النوع الآخر فـى الزيـوت التى تتأكسد فى طبقـات رقيقة عند درجات حرارة الغرفة (مثل الزيـوت المستخدمة فى الدهانـات) . البوليمـرات الثنائية من الأنواع السائدة والشائعة في المـواد الغذائيـة ، لكـن توجـد كميـات قليلـة مـن البوليمرات الثلاثية وآثار من البوليمرات العديدة . أحياناً ترتبط سلاسل الأحمـاض الدهنيـة برابطتين ، المركبات الحلقية تتكون بهذه الطريقة .

يؤدى تكوين البوليمرات الثنائية فى الزيـوت والدهـن إلى زيـادة اللزوجـة ، والتـى تسبب فى زيادة خواص الرغوة بدرجة كبيرة للزيوت والدهـون المستخدمة فـى عمليـات التحمير ، مما يجعـل أستخدام هـذه الدهـون فـى عمليـات التحمـير ، عـدة مـرات ، أمـراً مستحيلاً ، بسبب الرغوة الشديدة الناتجة . تمتص كثير من الأغذيـة ، كميـات كبـيرة مـن الدهن أو الزيت أثناء عمليات التحمير الشديدة ، حيث تحتوى بعض المنتجات علـى أكـثر من ٤٠٪ من الدهن أو الزيت بعد التحمـير . وهـذا الزيـت الممتـص يتـم الأسـتعاضة عنـه بكميات طازجة أخرى من الزيت ، مما يعمل - أتوماتيكياً - على تحديد وحصر التغـيرات التى تحدث فى زيوت التحمير .

جدول (٨-١٣) : المجاميع الوظيفية المشاركة في التفاعلات بين الليبيدات المؤكسدة والبروتينات.

المجاميع الوظيفية في الليبيدات	المجاميع الوظيفية في البروتينات
Hydroperoxides	Amines, thiol, sulfide, disulfide
Epoxy	Hydroxyl, amine, carboxylic
Hydroxyl	Carboxylic, hydrogenbonds
Aldehydes	Amine, phenol, hydrogen bonds
Ketones	Amine

تحتوى الليبيـدات المؤكسـدة علـى عـدة أنـواع مـن المجـاميع الوظيفيـة functional groups ، تستطيع أن تتفاعل مع كثير من مكونات الغذاء . ومن أمثلة ذلك ، التفاعلات مع بروتينات الأغذية ، حيث تشارك عدد من المجـاميع الوظيفيـة فـى البروتينـات فـى هـذه التفاعلات (جدول ٨-١٣) .

تهـاجم البيروكسيدات بجاميع الكبريت فـى الأحمـاض الأمينيـة الموجـودة فـى البروتينات. يتأكسد السستئين cysteine إلى سستين cystine ، والذى يتحول إلى حمض sulfinic . يتأكسـد الميثيونـين إلى sulfoxide أو sulfone المقـابل . تتفـاعل

الهيدروبيروكسيدات مع مجاميع الأمينات amines ، مكونة إيمينات imines . وقد تحدث تفاعلات أخرى ويكون الناتج النهائي الميلانيودين melanoidin ، حيث يرتبط شق اللبيدات مع البروتين بعديد من روابط الأيدروجين والروابط التساهمية . الأنزيمات المحللة للبروتينات لا تستطيع مهاجمة أو تحليل الميلانيودين ، أو تحلله بصعوبة ، مما يؤدى إلى إفراز الصفراء بكميات زائدة

أكسدة الإستيرولات Sterol oxidation :

الإستيرولات عبارة عن مكونات ثانوية فى جميع الدهون والزيوت الصالحة للإستهلاك . الكوليسترول هو الإستيرول sterol الوحيد الموجود فى الدهون الحيوانية. توجد عدة فيتوستيرولات phytosetrols فى الزيوت النباتية . هذه الإستيرولات ثابتة نسبياً فى المستحضرات النقية ، ولكن تتأكسد بسهولة أكبر ، عندما تكون ذائبة فى الدهون ، أو توجد فى الأغذية الجافة . المنتجات الأولية للأكسدة هى أصول حرة ، ونظراً لأن الهيدروبيروكسيدات المقابلة غير ثابتة بدرجة كبيرة ، فإنها تتحول بسرعة إلى الأيبوكسيدات المقابلة epoxides أو dioperoxides (مشتقات ديول) ونواتج أخرى مختلفة . جدول (٩-١٣) يبين مركبات الأكسدة ومصادرها .

وعادة تتكون مشتقات α ,β ، وقد تتأكسد بعد ذلك إلى نواتج أخرى ، أو تتفاعل مع البروتينات بطريقة مماثلة للأحماض الدهنية المؤكسدة . المركبات الناتجة غير الذائبة تماثل المركبات الناتجة من الدهون المؤكسدة . تحت ظروف معوية gastric مماثلة ، تتحول نواتج أكسدة الإستيرولات إلى مشتقات محتوية على كلور chlorosubstituted derivatives .

جدول (٩-١٣) : نواتج أكسدة الكوليسترول في الأغذية .

نواتج الأكسدة	الأغذية
5-Cholesten-3,7-diol	اللحوم المطهية (المعاملة) ، البيض المجفف ، اللحوم المجمدة ، الشحوم المسخنة ، الزبدة المخزنة .
7-Oxocholesta-3,5 dine	دهون التحمير ، لحم الخنزير المجفف ، البيض المشعع ، اللحوم المطهية ، لحم الخنزير المقلى (البيكون).
3,5,6,-Trihydroxy -5-cholestene	الدهن المسخن ، البطاطس المقلية ، البيض المشعع ، اللحوم المطهية .
5,6-Cholestan- 5,6-epoxy- 3-o1	دهن الخنزير المخزن ، البيكون ، البطاطس المقلية ، البيض المجفف

تتفاعل الفيتوستيرولات بطريقة مماثلة للكلوليسترول ، حيث أنها تختلف فقط فى التركيب البنائى للسلسلة الجانبية . تتحول الإستيرولات نتيجة فقد الماء إلى مركبات هيدروكربونية ، بواسطة التسخين لدرجات حرارة مرتفعة ، أو تفقد الماء وتتحول disteryl ethers وهيدركربونات المقابلة . توجد هذه المنتجات فى الزيوت القابلة للإستهلاك ، بعد تنقيتها ، حيث تتكون خلال عملية قصر اللون وإزالة الرائحة .

نواتج أكسدة ومشابهات اللبيدات فى الأغذية :

تفاعلات فساد اللبيدات أثناء تصنيع وتخزين الأغذية لا يمكن تجنبها ، وتختلف درجة حدوثها أختلافاً كبيراً ، ويتوقف ذلك على التكنولوجيا المستخدمة فى إنتاج الأغذية (جدول ١٠-١٣) . تتكون المشابهات isomerization بدرجة معتدلة، أثناء تنقية الدهون والزيوت ، خاصة أثناء قصر اللون وأزالة الرائحة . تنتج درجة عالية من المشابهات ، من التفاعلات الجانبية أثناء الهدرجة على مستوى الصناعة .

تسبب بعض العمليات التكنولوجية أكسدة (بدرجة معتدلة فقط) فى الأغذية المحتوية على ماء ، حيث أن الوسط المائى يحمى اللبيدات من وصول الأكسجين إليها . الأستثناء الوحيد ، التحمير العميق deep-frying ، عندما تتعرض زيوت التحمير إلى درجات حرارة بين ١٢٠ إلى ١٥٠°م لعدة ساعات . تحدث بلمرة polymerization لنواتج الأكسدة ، عند درجات حرارة مرتفعة . قد يصل المحتوى من المركبات القطبية والبوليمرات إلى ٢٠ - ٢٥٪ , ١٠٪ ، على الترتيب . زيوت التحمير لا تؤكل مباشرة ، لكنها تدمص فى الأغذية المقلية ، وبعض نواتج الأكسدة ترتبط بالأغذية بواسطة روابط تساهمية covalent bonds .

أثناء التجفيف ، تفقد البروتينات الماء ونتيجة لذلك تفقد اللبيدات الوقاية وتصبح معرضة للأكسجين ، لذلك فإن الأغذية الجافة تتأكسد بسهولة أثناء التخزين . يحدث تجفيف للمواد أثناء التسخين وتصبح اللبيدات على أتصال مباشر بالأكسجين وتتأكسد ببطء . إذا كانت الأنزيمات فى المواد الغذائية لم يتم أتلافها بالمعاملة الحرارية ، فإن أنزيمات lipoxygenases الموجودة فى الأنسجة تساعد على حدوث أكسدة بطيئة ، حتى فى البيئة الرطبة . سرعان ما تصل الأكسدة إلى حالة أتزان ، لكن المحتوى من نواتج الأكسدة يكون عادة كافياً لإنتاج زناخة . يتأكسد الكوليسترول بدرجة ضئيلة ، ما عدا

فى التحمير ، أو أثناء تخزين الأغذية المجففة ، حيث يصل محتوى نواتج الأكسدة إلى ٣ - ٧٪ (جدول ١١-١٣) .

جدول (١٠-١٣) : فساد اللبيدات أثناء تصنيع وتخزين الأغذية .

عملية التصنيع	درجة التفاعل
غليان	لا يحدث تغيير تقريباً
تحميص	أكسدة تصل إلى ٣٠٪ فى الطبقة السطحية بصفة رئيسية
تحمير	أكسدة تصل إلى ١٠٪ وتكوين بوليمرات
تجفيف	أكسدة تصل إلى ٣٪
تجميد ، تجفيد	لا يحدث تغيير تقريباً أو أكسدة تصل إلى ٢ إلى ٣٪ ، على الترتيب
قصر اللون وإزالة الرائحة	تكوين مشابهات تصل إلى ١ - ٣٪
هدرجة الزيوت	تكوين مشابهات تصل إلى ٧٠٪
تخزين الزيوت القابلة للإستهلاك	أكسدة تصل إلى ١٪
تخزين الأغذية الخام	أكسدة أنزيمية تصل إلى ١ - ٢٪
تخزين الأغذية المطهية	تغيير طفيف
تخزين الأغذية الجافة	أكسدة تصل إلى ١٠ - ٢٠٪
تخزين الأغذية المجمدة	أكسدة تصل إلى ٥ - ١٠٪ .

جدول (١١-١٣) : محتوى الإستيرولات المؤكسدة oxysterols في بعض الأغذية .

نوع الأغذية	محتوى oxysterol(٪الستيرولات الكلية)
مسحوق البيض المجفف	٥ - ٤٩
مسحوق اللبن المجفف	١ - ١٩
الجبن المبشور	٠,٢ - ١,٥
البطاطس المحمرة (مخزنة)	١٠ - ٢٥
زيت زيتون مسخن	٠,١ - ٠,٣
زيت (مخزنة أو مسخنة)	٠,١ - ٢,٥
لحوم مطهية	٠,٣ - ٠,٨
بيكون bacon محمر	٠,٥

المخاطر الصحية الناتجة من أكسدة اللبيدات :

سمية اللبيدات المؤكسدة منخفضة (جدول ١٢-١٣) ، ماعدا هيدروبيروكسيدات اللبيدات الطيارة . الهيدروبيروكسيدات سامة فقط عند التركيزات المرتفعة .

تعتبر نواتج أكسدة اللبيدات وتكوين المشابهات من المضادات التغذوية (جدول ١٣-١٣) . الأحماض الدهنية الأساسية ، خاصة أحماض اللينوليك واللينولنيك سريعة

الأكسدة ، لذلك فإنها تتلف بالأكسدة ، وتتحول إلى مركبات متعادلة أو سالبه تغذوياً ، وقد وجد أن ٥ - ٢٠٪ من هذه الأحماض تفقد أثناء التخزين أو التصنيع . تتأكسد التوكوفيرلات والكاروتينات وفيتامين A إلى مركبات غير نشطة ، حيث تفقد ٢٠ - ٥٠٪ أثناء تخزين مخاليط الأعلاف عند درجة حرارة الغرفة . تتفاعل اللبيدات المؤكسدة مع البروتينات وتقلل من قابليتها للهضم ، حيث أن المركبات المعقدة الناتجة تهاجم ببطء وبصورة غير كاملة فقط بالأنزيمات الهاضمة ، تنخفض قابلية البروتين للهضم فى مخلوط من زيت فول الصويا والكازين ، بمقدار ٦٠٪ خلال التخزين لمدة أسبوع . فى نفس الوقت فإن الليسين والأحماض الأمينية الأساسية الأخرى (سستين ، سستئين ، ميثيونين وتربتوفان) تتحول إلى منتجات لا يستفاد منها . بعض فيتامينات مجموعة B المعقدة (خاصة الثيامين والريبوفلافين) تتلف بواسطة هيدروبيروكسيدات اللبيدات والأصول الحرة الناتجة من تحللها . وقد وجد أن ٢٠ - ٦٠٪ من هذه الفيتامينات ، تفقد تحت ظروف التخزين العادية للحبوب الغذائية المجففة ، ومنتجات الألبان واللحوم . الفقد فى فيتامين C يكون أيضاً مرتفعاً جداً ، فى بعض الأحيان يصل إلى ٥٠ إلى ٩٠٪ . قابلية اللبيدات المؤكسدة للهضم تكون أقل من مثيلتها للدهون والزيوت الأصلية ، خاصة أن بوليمرات اللبيدات لا يتم هضمها تماماً ، أو بدرجة ضعيفة جداً .

تفاعلات تكوين المشابهات تتلف الأحماض الدهنية الأساسية ، كما أن الأحماض الدهنية فى صورة *trans* تساعد على الإصابة بأمراض شرايين القلب **cardiovscular disease** ، عندما تتناول بكميات زائدة .

تتكون الأحماض الدهنية فى صورة *trans* عندما يتم هدرجة **hydrogenation** الزيوت النباتية السائلة جزئياً لتكوين مارجرين أو زيوت مهدرجة **shortening** . توجد هذه الأحماض بكميات محدودة جداً فى منتجات الألبان واللحوم ، تقدر محتوى منتجات اللبن البقرى بحوالى ٣ جم من الأحماض الدهنية *trans* لكل ١٠٠ جم من دهن اللبن ، بينما يحتوى المرجرين على ١٠ أضعاف هذه الكمية . تقدر كمية هذه الأحماض فى الأغذية الأمريكية التقليدية بحوالى ٨,١ جم /اليوم (حوالى ٣-٤٪ من السعرات الحرارية الكلية) .

جدول (١٢-١٣) : سمية اللبيدات المؤكسدة .

المكون	التأثير السام
هيدروبيروكسيد اللبيدات	تليف (موت) الخلايا الليمفاوية ، أتلاف غدة thymus والطحال ، أنخفاض خلايا الدم البيضاء ، تثبيط تخليق E ، أتلاف البيروكسيديز وأنزيمات أخرى ، أكسدة الفوسفوليبيدات فى الأغشية وفى البلازما.
Hydroperoxyalkenals (mainly C_5 to C_9)	سمية مرتفعة حادة ، تسمم كلوى ، أحداث طفرات ، أتلاف أنزيم thiokinase ، succinate dehydrogenase ، إذابة خلايا الدم الحمراء hemolysis
4- Hydroxy- 2-nonenal	تسمم خلوى ، أتلاف الأنسجة الليمفاوية ، تثبيط أنزيم glycine-6 -phosphorylase
trans-5-Hydroxy-2-nonenal	تسمم عصبى ، تسمم كلوى .
هيدروبيروكسيدات ونواتج التحلل الثانوى	موت الخلايا necrosis ، تراكم الدهن ، أضرار للأمعاء الدقيقة ، الكبد ، الرئة والكلى .
الدهون المزنخة (مؤكسد على درجة حرارة الغرفة)	تثبيط النمو ، تسمم كلوى ، تسمم عصبى ، أضرار وأتلاف نفاذية الجلد
نواتج تكثيف الهكسان الحلقى	تثبيط النمو ، موت ، أتلاف مختلف الأعضاء
دهون مسخنه (تحت ظروف التحمير بدون غذاء)	تغيرات هستولوجية فى القلب ، الكبد ، الكلى ، زيادة فى أفراز الغدد الدهنية (سيلان دهنى) ، أسهال ، غزارة البول ، فقد الشعر ، أستقاء edemas ، التهابات ، أتلاف أنزيم الفوسفاتيز القلوى .
زيوت التحمير	تأثير طفرى ضئيل أو عدم وجود تأثير طفرى ، أضرار للأعضاء فقط فى الحالات الشديدة ، سمية مباشرة فقط فى حالات إستثنائية .

جدول (١٣-١٣) : تأثير المضادات التغذوية فى اللبيدات المؤكسدة .

المركب	تأثير المضادات التغذوية
الدهون المحتوية على مشتقات *trans*	فقد نشاط الأحماض الدهنية الأساسية ، تأثير غير مرغوب على لبيدات الدم (فى جرعات زائدة)
الهيدروبيروكسيدات	أتلاف الأحماض الدهنية الأساسية ، التكوفيرولات ، الكاروتينات وفيتامين A،أتلاف الليسين والأحماض الأمينية المحتوية على كبريت.
الالدهيدات	أنخفاض قابلية البروتين للهضم ، أنخفاض القيمة الغذائية للبروتين ، تكوين روابط عرضية بين البروتينات .
الزيوت المسخنة	أتلاف الفيتامينات الذائبة فى الدهن ، أتلاف فيتامين C ، أتلاف الأحماض الأمينية الأساسية والسيرين والسستين cystein ، البرولين ، وأنخفاض القيمة التغذوية للبروتين وكذلك قابليته للهضم.
الزيوت المزنخة rancid	خلل فى نمو العضلات musculer distrophy ، بطء النمو ، أنخفاض الأحماض الدهنية الأساسية فى الأنسجة ، تحلل الكاروتينات والتكوفيرولات .

تدل الدراسات الحديثة أن الأحماض الدهنية *trans* تغير من مستوى ليبوبروتينات البلازما lipoproteins بدرجة تزيد من فرصة الإصابة بتصلب الشرايين . وقد وجد أن تغذية الرجال والسيدات الأصحاء باحماض دهنية محتوية على رابطة زوجية واحدة monounsaturated fatty acids (MUFA) في صورة *trans* ، يؤدى إلى أرتفاع الكوليسترول الضار LDL بدرجة كبيرة ، وإلى أنخفاض مستوى الكوليسترول المفيد HDL . وقد أشارت نتائج هذه الأبحاث إلى أرتفاع الكوليستول الضار LDL بمقدار ١,٢ ملليجم /اليوم وأنخفاض الكوليسترول المفيد HDL بمقدار ٠,٦ ملليجم /اليوم لكل ١٪ من السعرات الحرارية الكلية المتحصل عليها من الأحماض الدهنية فى صورة *trans* . المستويات الحالية من الأحماض الدهنية *trans* بالنسبة للسعرات الحرارية الكلية فى الولايات المتحدة الأمريكية يؤدى إلى زيادة الكوليسترول الضار LDL بمقدار ٤ ملليجم /اليوم وأنخفاض الكوليسترول المفيد بمقدار ٢ ملليجم /اليوم . الزيادة فى مستوى الأحماض الدهنية *trans* المتناولة يكون مرتبطاً بأرتفاع نسبة الإصابة بأمراض القلب ، وقد أشار كثير من الباحثين إلى وجود علاقة موجبة بين مستويات الأحماض الدهنية *trans* المتناولة ونسبة الإصابة بأمراض القلب . وقد دلت الدراسات أيضاً أن أكثر من ٣٠٠٠ حالة وفاة بأمراض القلب ترجع إلى المستويات المرتفعة من الأحماض الدهنية *trans* .

فى السنوات الأخيرة ، حدثت زيادة فى محتوى الغذاء من الأحماض الدهنية عديدة عدم التشبع polyenoic فى معظم البلاد المتقدمة ، نظراً لتأثيرها المفيد على تصلب الشرايين atherosclerosis . ومع ذلك ، فإن هذه الأحماض الدهنية تتأكسد بسهولة فى الجسم الحى in vivo ، عندما لا تستهلك فى نفس الوقت مضادات الأكسدة ، مثل حمض الأسكوربيك ، التوكوفيرولات ، السلينيوم ، المركبات عديد الفينول، أو مشتقات thiol . تحتوى الوجبات الغذائية الأمريكية التقليدية على ٥-٧٪ من السعرات الحرارية الكلية فى صورة أحماض دهنية عديدة عدم التشبع polyunsaturated fatty acids (PUFA) ، ويعتبر ذلك أقل من الحد الأقصى الموصى به (١٠٪ من السعرات الحرارية الكلية) من الهيئات الصحية الفيدراليه . يوجد نوعان من أحماض PUFA : أحماض دهنية ω-3 (اللينولنيك) وتوجد فى زيت الأسماك (يساهم فى خفض الجليسريدات الثلاثية فى الدم) ، كما أنه من المكونات الثانوية فى بعض الزيوت النباتية ، وأحماض دهنية ω-6 وتشمل الحمض الدهنى الأساسى اللينوليك linolleic الذى يوجد فى الزيوت النباتية

مثل زيت الذرة ، وبذرة القطن وفول الصويا . وقد وجد أن أستبدال الأحماض الدهنية المشبعة SFA بأحماض ω-6 PUFA فى الغذاء يخفض من مستوى الكوليسترول الكلى والكوليسترول الضار LDL فى الدم . ومن ناحية أخرى ، فقد أوضحت بعض الدراسات أن أحماض MUFA و PUFA لهما نفس التأثير فى خفض مستوى كوليسترول الدم . كما وجد أن حمض اللينوليك أكثر فاعلية عن حمض الأولييك oleic فى خفض مستوى كوليسترول الدم ، ولا يقلل من مستوى كوليسترول HDL . كما أشارت بعض الدراسات إلى أن PUFA تساهم فى ظهور سرطانات فى الغدد الثديية والأمعاء والبنكرياس فى حيوانات المعمل .

أصول اللبيدات الحرة وغيرها من الأصول الحرة الأخرى ، التى تتكون أثناء الأكسدة فى الجسم الحى in vivo ، قد تسبب ضرراً بالغاً للأنسجة ، وتبدأ نمو أورام خبيثة . اللبيدات المؤكسدة تسرع من جميع مراحل أمراض القلب المزمنة . تكون اللبيدات المؤكسدة مع البروتينات رواسب غير ذائبة (lipofuscin) على جدار الشرايين artery ، أو فى الأنسجة العصبية neural . هذه المركبات ذات جزيئات كبيرة بنية ، تتراكم ببطء مع التقدم فى العمر ، لذلك يطلق عليها صبغات العمر age pigments . قد يمتص الإنسان الإستيرولات المؤكسدة oxysterols ، ولكن سرعان ما تتحول إلى ليبوبروتينات lipoproteins . أكاسيد الكوليسترول لها صفات المواد المطفرة والمواد المسرطنة ، كما أنها تسبب تسمماً للأوعية angiotoxic . تكون الإستيرولات المؤكسدة oxysterols (نواتج أكسدة الكوليسترول) ، نواتج غير ذائبة مماثلة مع بروتينات البلازما . هذه المكونات أكثر خطورة عن الكوليسترول الأصلى فى هذا الشأن . دور اللبيدات المؤكسدة ونواتج أكسدة الكوليسترول فى ظهور أمراض شرايين القلب ، نالت كثير من أهتمام الفسيولوجين ، وأصبح هذا الموضوع على جانب كبير من الأهمية فى مجال البحث العلمى .

إزالة السمية من الأغذية الناتجة من اللبيدات المؤكسدة :

التخلص من السمية detoxification فى الأغذية الناتجة من اللبيدات المؤكسدة أو مشابهاتها ، يحتاج إلى معاملات تكنولوجية معقدة ، وتشمل الأستخلاص والتجزئة fractination ، والتى تكون صعب تنفيذها على المستوى الصناعى . الأستثناءات الوحيدة ، هى الزيوت والدهون القابلة للأستهلاك ، التى قد تعامل بواسطة طفلة

إدمصاص adsortption clays ، لإزلة منتجات الأكسدة . لذلك فإن إيقاف هذه العمليات ، هى طريقة الوقاية الوحيدة فى معظم الأغذية .

بعض الأقتراحات لحماية اللبيدات أثناء تصنيع وتخزين الأغذية ، يمكن تلخيصها فى جدول (١٤-١٣) . بعض المعاملات المماثلة تستخدم على النطاق الصناعى . إذا لم ينجح المستهلك أو المنتج فى منع أكسدة اللبيدات ، فإنه من المفضل التخلص من الغذاء. ولحسن الحظ ، فإن الغذاء قد يصبح مرفوضاً من ناحية الصفات الحسية ، قبل أن يمثل خطورة صحية نظراً لمحتواه من نواتج الأكسدة .

جدول (١٤-١٣) : وقاية اللبيدات ضد تفاعلات الفساد .

العملية	وقاية اللبيدات
تنقية الزيوت الصالحة للأستهلاك	أستخدام درجات حرارة منخفضة ولوقت قصير ، جو من النتروجين ، أستخدام خزانات من الصلب غير قابل للصدأ
هدرجة الزيوت الصالحة للأستهلاك	أستخدام محفزات خاصة وظروف تكنولوجية ، أستبدال أو أحلال بواسطة التبادل الأستيرى تحت تفريغ ، الأحلال بواسطة الدهون الصلبة
التعقيم ، غليان	استخدام التفريغ ، معاملات الوقت القصير
الخبيز فى الفرن baking	استخدام الدهون المهدرجة أو الثابتة
تحميص (القهوة ، المكسرات)	استخدام البخار أو غاز خامل
التحمير فى الدهن	حماية الزيوت بأستخدام البخار ، مضادات الأكسدة
التخزين بصفة عامة	استخدام درجات حرارة منخفضة ، الظلام ، غاز خامل
تخزين الزيوت والدهون	استخدام مضادات الأكسدة ، الوقاية من الضوء
تخزين الأغذية الجافة	السلق ، استخدام البخار قبل التخزين
التخزين تحت تبريد	تغليف بمواد مضادة للأكسدة
التخزين المجمد	مثبطات
تخزين الأغذية المجفدة	غاز خامل

الطريقة الشائعة والمستخدمة كثيراً فى حماية الليبيدات ، هو إضافة مثبطات inhibitors . قد يضاف إلى الغذاء مخلوط من المواد الفينولية ، مساعدات مضادات الأكسدة synergists (أساساً أحماض عضوية عديدة التكافؤ) ، ومواد مخلبية chelating agents . وقد يسمح بإستخدام بعض المثبطات الإصطناعية فى الأغذية ، على أساس بعض أختبارات السمية المعقدة ، لكن المثبطات الطبيعية غالباً ما يفضل أستخدامها حديثاً نتيجة لبعض المعتقدات .

لا تحتوى مشابهات الليبيدات isomerized lipids على طعم غير مرغوب ، لذلك فإن الإنسان لا يتم حمايته من أستهلاك هذه الليبيدات . من أهم من هذه المنتجات الدهنية التى تحتوى صور أو مشابهات ، الزيوت المهدرجة hydrogenated oils ، التى تمثل خطورة على الأشخاص الذين يعانون من أمراض شرايين القلب cardiovascular. المعاملات التكنولوجية ، التى تقلل من محتوى المشابهات isomers فى المنتج المهدرج ، متوفرة حالياً . ويمكن التخلص من عملية الهدرجة تماماً ، بأستخدام الأستبدال الأستيرى interesterification ، أو بخلط الزيوت النباتية مع الدهون الصلبة .

الأستهلاك الزائد من الدهون والزيوت الطبيعية ، يمثل خطورة بالغة على صحة الإنسان عن الأستهلاك المعتدل من الليبيدات المؤكسدة أو الليبيدات المحتوى على مشابهات.

نادراً ما يوجد لبيدات مؤكسدة فى الأغذية بالمستويات ، التى يكون لها تأثير واضح على صحة الإنسان . ومع ذلك فإن التناول المستمر أو الثابت بكميات صغيرة ، قد يساهم فى كثير من عوامل المخاطرة ، مؤثراً على ظهور أمراض شرايين القلب ، أو السرطانات . التغييرات فى الليبيدات الموجودة أثناء التصنيع أو التخزين ، قد يكون لها تأثير مضاد تغذوياً antinutritional بدرجة معتدلة ، حيث يؤدى ذلك إلى فقد الأحماض الدهنية الأساسية ، الأحماض الأمينية الأساسية ، الفيتامينات الذائبة فى الدهن ، وبعض الفيتامينات الذائبة فى الماء .

Selected references مراجع مختارة

أ- المراجع الأجنبية :

- Abd El-Hady, H.M., A.A. Moawad and A.M. Abouzeid. (1996) Vilidation of simple method for rapid detection of *Listeria monocytogenes* in raw milk and Karish cheese. Veterinary Medical J. Giza, 44 : 209 .

- Abd El-Hady, H.M., A.M. Abdauzeid and A.A. Moawad . (1995) . Prevelance of newly emerging foodbrone pathogens in hard cheese. Alex. Veterinary Sci. 11 : 587 .

- Abou-Arab, E.A.(1991). Microbiological and compositional quality of dairy products in relation to some pollutants. Ph.D. thesis. Faculty of Agric., Ain Shams University, Cairo, Egypt.

- Back, J. P.,S.A.Langford and R.G. Kroll.(1995).Growth of *L.monocytogenes* in Cemembert and other soft cheeses at refrigeration tamperatures. J. Dairy Res., 3 : 485 .

- Beier, .R.C. (1990). Natural pesticides and bioactive components in foods. Reviews of Enviromental Contamination and Toxicology. 113 : 47 .

- Branen, A.L., P.M. Davidson and S. Salminen (eds.). (1990). Food Additives. Marcel Dekker, Inc. New york .

- David, T .J. (1993).Food and Food Additive Intolerance in Childhood. Blackwell Scientific Publication, Oxford, London.

- Davidek, J. (ed.). (1994). Natural Toxic Compounds of Foods-Formation and Change During Processing and Storage . CRC Press, London and Tokyo.

- Davis, F.L. and B.A. Law (eds). (1994). Advances in The Microbiology and Biochemistry of Cheese and Fermented Milk. Elsevier Applied Science Publishers, London and New York.

- Early, R. (1995). Guide to Quality Management Systems for The Food Industry. Blackie Academic & Professional, an imprint of Chapman Hall, London, New York and Tokyo .

- Easa, M.E. and A.M. Mahmaoud. (1997). Pollution and its effect on fish and human health in ARE. Conference, the role of universities in community and environmental development. Cairo University , Cairo, Egypt .

- Eley, A.R. (ed.).(1996).Microbial Food Poisoning. 2nd edn. Chapman Hall, London, New York and Tokyo.

- Everett, T.H. (1981). The New York Botanical Garden Illustrated Encyclopedia of Horticulture. Vol. 2 Be-Cha. Garland Publishing, Inc. New York, London .

- Fox, P.F. (ed.). (1985). Development in Dairy Chemistry-3.Lactose and Minor Constituents. Elsevier Applied Science Publishers, London & New York.

- Fox, P.F. (ed.). (1993). Cheese: Chemistry, Physics and Microbiology. Vol .1, 2nd edn., Chapman Hall, London .

- Fox, P.F. (ed.).(1993).Cheese : Chemistry, Physics and Microbiology. Vol. 2, 2nd edn., Chapman Hall, London .

- Frazier, W.C. and D.C. Westhoff. (1988). Food Microbiology. 4th edn, Mcgraw-Hill Book Company, New York.

- Gehan, A. Moustafa. (1994). Studies on *Staphylococcus aureus* in soft cheeses. M. Sc. thesis. Faculty of Agric. Ain Shams University, Cairo, Egypt .

- Halasz, A., A., Barath, L.Simon-Sarkadi, and W, Holzapfel. (1994). Biogenic amines and their production by microoganisms in food (review).Trends in Food Science & Technology, Februray Vol. 5. Elsevier Science Ltd. Publisher, London and Neywork .

- International Dairy Federation.(1994). The Significance of Pathogenic Microorganisms in Raw Milk. IDF, Belgium.

- Jenes, J.M.(ed.). (1995). Food Safety. Eagan Press, Minnesota, USA.

- Johns, N.(ed).(1995).Managing Food Hygiene.2nd edn., Macmillan Press Ltd, London .

- Joint FAO/WHO Food Standards Programme. (1994). Status of codex miximum residue limits for pesticides in food and animal food . Twenth-sixth session. The Huge, 11 -18 April, 1994 .

- Joosten, H.M.J. (1988). The biogenic amine content of Dutuch cheese and their toxicological significace. Neth. Milk Dairy J. 42 : 25 .

- Labouza, T.P., G.A. Reineccius, V.M. Monnier, J. O,Brien and J. W.Bayness (eds.). (1995). Millard Reactions in Chemistry, Food and Health. The royal Society Chemistry.

- Maga, J. A.and T. A. Tu, (eds). (1995).Food Additives Toxicology. Marcel Dekker, Inc. New York .

- Marshall, R.T. (ed.).(1992).Standard Methods for The Examination of Dairy Products. 16th edn. American Public Health Association, Washington, D.C.

- Miller, G.D., J.K Jarvis,. and L.D. McBean, (1995). Handbook of Dairy Foods and Nutrition. CRC Press. Ann Arbor, London and Tokyo.

- Mitchell, R. (ed.).(1993). Enviromental Microbiology. Wiley-Liss Inc., New York.

- Morrison, G. and Hark, Lisa (eds.). (1996). Medical Nutrition and Disease. Blackwell Science, Cambridge, Massachusetts, USA.

- Mossel, D.A, J.E., Corry, C.B. Struijk, and R.M Baird.(1995) . Essentials of The Microbiology of Foods. A Text Book for Advanced Studies. John Wiley & Sons, New York.

- Musaiger, A.O. and S.S. Miladi, (1997).The State of Food and Nutrition in The Near East Countries. FAO regional office, Cairo, Egypt.

- Nettleton, J.A. (1995). Omega-3 Fatty Acids and Health. Chapman Hlall, London.

- Nutrition Institute, ARE, CDC and US AID. National Nutrition Survey, Egypt (1978) .

- Robinson, R.K. (1990). Dairy Microbiology. Vol.1, The Microbiology of Milk. 2nd edn. Elsevier Applied Science, London and New York.

- Robinson, R.K. (1990). Dairy Microbiology. Vol.2. The Microbiology of Milk Products. 2nd edn. Elsevier Applied Science, London and New York.

- Shapton, D.A. and N.F, Shapton. (1991). Principles and Practices for The Safe Processing of Foods. Butterworth - Heinemann.

- Srivastava, S. and V. Singhal, (1995). Microbiology of Food. Anmol Publications Pvt. Ltd, New Delhi, India.

- Troller, J. A. (1993). Sanitation in Food Processing. 2nd edn., Academic Press, Inc. New York.

ب- المراجع العربية :

- أبو شادى الروبى (١٩٩١) . الجهاز الهضمى - أمراضه والوقاية منه. مركز الأهرام للترجمة والنشر - القاهرة .

- أحمد عبد المنعم حسن (١٩٨٨). أساسيات إنتاج الخضر وتكنولوجيا الزراعات المكشوفة والمحمية " الصوبات" . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .

- أحمد عبد المنعم عسكر ، محمد حافظ حتحوت (١٩٩٦) . الغذاء بين المرض وتلوث البيئة . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .

- أمام حسنى النجمى (١٩٩٧) . تأثير التدخين على الخلايا العصبية الحركية بالنخاع الشوكى فى الإنسان (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .

- أيرش لوك (١٩٨٦) . ترجمة : أحمد عبد المنعم عسكر (١٩٨٧) . المواد الحافظة للأغذية . الخواص ، الأستخدام ، التأثير . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .

- جلال خليل المخلاتى (١٩٩١) . التغذية وصحة الإنسان . دار الشواتى للنشر والتوزيع . المملكة العربية السعودية .

- جمال الدين عبد الرحيم (١٩٩٢) . فسيولوجيا حيوانات المزرعة . دار المعارف - الإسكندرية.

- جودت سامى الشيخلى ، محمد نزار حمد (١٩٧٧) . علم ميكروبات الأغذية والألبان . كلية الزراعة - جامعة الرياض ، المملكة العربية السعودية .

- حامد التكرورى ، خضر المصرى (١٩٩٤) . تغذية الإنسان . مكتبة الفلاح للنشر والتوزيع . الكويت .

- حسين كامل بهاء الدين (١٩٩٠) . طفلك - كيف تحميه من الأمراض الشائعة . مركز الأهرام للترجمة والنشر - القاهرة .

- حنفى هاشم ، أحمد عسكر (١٩٩٦) . أساسيات كيمياء الأغذية . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- خلف صوفى الدليمى (١٩٧٥) . التسمم الغذائى . كلية الزراعة - جامعة بغداد . العراق .
- زيدان هندى عبد الحميد ، محمد إبراهيم عبد المجيد (١٩٨٨) . الاتجاهات الحديثة فى المبيدات ومكافحة الحشرات . الجزء الثانى " التواجد البيئى والتحكم المتكامل" .الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- زيدان هندى عبد الحميد ، محمد إبراهيم عبد المجيد (١٩٨٨) . الاتجاهات الحديثة فى المبيدات ومكافحة الحشرات . الجزء الأول " الاقتصاديات - التركيب - السلوك" . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- زيدان هندى عبد الحميد ، محمد إبراهيم عبد المجيد (١٩٩٦) . الملوثات الكيماوية . مراجعة محمد فوزى الشعراوى . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- شريف السيد الحمضى (١٩٩٧) . خطة قومية شاملة للحد من مخاطر التلوث بالمبيدات فى مصر (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .
- شكرى إبراهيم سعد (١٩٨٥) . نباتات العقاقير والتوابل - مكوناتها وفوائدها . دار الفكر العربى . القاهرة .
- شوقى ياسين الزفزاف (١٩٨١). أسس التغذية فى الصحة والمرض . مكتب الفلاح . الكويت .
- شوقى ياسين الزفزاف ، عبده السيد شحاتة (١٩٨٥) . الأمراض الناتجة عن الغذاء . الهيئة العامة للتعليم التطبيقى والتدريب . الكويت .

- عايدة عبد العظيم (١٩٩٦) . جهاز المناعة – كيف يحمى الجسم من الأمراض . مركز الأهرام للترجمة والنشر – القاهرة .
- عبد العزيز محمود وآخرون (١٩٩٠) اللافقاريات . الطبعة التاسعة . مكتبة الأنجلو المصرية . القاهرة .
- عبد الوهاب عبد الحافظ ، محمد الصاوى مبارك (١٩٩٦) . الميكروبيولوجيا التطبيقية. مراجعة سعد على زكى . المكتبة الأكاديمية . القاهرة .
- عبده السيد شحاتة (١٩٩٧) . تكنولوجيا الجبن – الأسس العلمية . المكتبة الأكاديمية. القاهرة .
- عبده السيد شحاتة ، محمد نبيل المجدوب (١٩٩٢). ميكروبيولوجيا اللبن ومنتجاته . كلية الزراعة – جامعة عين شمس . القاهرة .
- على زين العابدين عبد السلام ، محمد بن عبد المرضى عرفات (١٩٩٢) . تلوث البيئة ثمن للمدنية . المكتبة الأكاديمية . القاهرة .
- على سعيد آل سرار (١٩٩٧). التأثيرات التوكسيكولوجية وبعض المظاهر الكيموحيوية للجرعات التحت مميتة لمبيدات الديازينون والبريمونوس – ميثايل والسيبرمثرين على ذكور فئران التجارب البيضاء (ملخص) . الندوة السعودية الأولى للعلوم الزراعية (٢٥–٢٧ مارس ١٩٩٧) . الرياض . المملكة العربية السعودية .
- فؤاد خليل وآخرون (١٩٧٦) . علم الحيوان العام . الطبعة الرابعة . مكتبة الأنجلو المصرية . القاهرة .
- فتحى عبد التواب (١٩٩٣) . البيولوجيا الجزيئية (مدخل الهندسة الوراثية) . المكتبة الأكاديمية . القاهرة .
- فوزى على جاد الله (١٩٧٥) . الصحة العامة . الطابعة الثالثة . دار المعارف . القاهرة .

- فوزية العوضى (١٩٨١) . أمراض سوء التغذية . اللجنة الوطنية الكويتية للأحتفال بيوم الأغذية العالمى . الكويت .
- فوزية العوضى (١٩٨٣) . التغذية العامة والعلاجية . الطبعة الثانية . دار القلم . الكويت .
- ماجد عبد العال (١٩٩٥) . السمنة وأمراض الغدد - أسبابها والوقاية منها . مركز الأهرام للترجمة والنشر - القاهرة .
- مجدى خليل سليمان وآخرون (١٩٩٧). دراسات على بعض ملوثات المياه وتأثيرها على البلطى المستزرع (ملخص) . الندوة السعودية الأولى للعلوم الزراعية (٢٥ - ٢٧ مارس ١٩٩٧) . الرياض . المملكة العربية السعودية .
- مجدى محب الدين سعد (١٩٩١) . السموم الفطرية . مشكلة (زراعية - بيئية - صحية) . الهيئة المصرية العامة للكتاب . القاهرة .
- محمد السعيد الزميتى (١٩٩٢).تحليل متبقيات المبيدات فى الأغذية - وزارة الزراعة . القاهرة .
- محمد عبد القادر المغربى (١٩٩٧) . تأثير تمرينات التنفس على وظائف الرئة لعمال رش المبيدات الحشرية (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .
- محمد على أحمد (١٩٩٥) . موسوعة عيش الغراب العلمية (١) . عيش الغراب البرى والكمأة (الترقاس) . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- محمد فرج خلف ، إبراهيم محمد حسن (١٩٩٥) . التقرير النهائى لمشروع دراسة مسحية عن الملوثات الكيماوية لبعض أسماك المياه العذبة فى جمهورية مصر العربية (يوليو ٩٤ - يونيو ٩٥) . المشروع القومى للأبحاث الزراعية . وزارة الزراعة . القاهرة .

- محمد فهمى صديق ، السيد أحمد عبد الله ، عزة زهير قورة (١٩٩٧) . إزالة التلـوث بالأفلاتوكسينات فى الفول السودانى ومنتجاته (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .

- محمود أحمد البنهاوى وآخرون (١٩٨٠) . علم الحيوان . الطبعة الأولى ، دار المعارف. القاهرة .

- محمود أحمد البنهاوى وآخرون (١٩٩٣) . علم الحيوان . الطبعة الخامسة دار المعارف. القاهرة .

- محمود توفيق شرياش (١٩٩٦) . تكنولوجيا الأشعاع فى الأغذية والزراعة . المنظمة العربية للتنمية الزراعية والهيئة العربية للطاقة الذرية . جامعة الدول العربية . الخرطوم .

- مصطفى كمال مصطفى ، نشأت مرتضى دوحة (١٩٩٥) . الأطعمة والتغذية فى المنازل والفنادق والمطاعم . المكتبة الأكاديمية - القاهرة .

- منظمة الصحة العالمية - المكتب الأقليمى لشرق البحر المتوسط (١٩٩٧) . الغذاء والتغذية . أكاديميا أنترناشيونال ، دار الكتاب العربى ، بيروت . لبنان .

- موترام .د.ف (١٩٨٢) . ترجمة : آمال السيد الشامى و منى خليل عبد القادر وحياة محمد شرارة (١٩٨٥) . التغذية الصحية للإنسان . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .

- نيل استريشيو وآخرون (١٩٩٧) . التلوث الهوائى بعنصر الرصاص بمدينة القاهرة الكبرى (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .

المؤلف في سطور

- د. عبده السيد شحاته
- من مواليد بورسعيد ، عام ١٩٣٩ .
- حصل على بكالوريوس فى العلوم الزراعية (صناعات غذائية وألبان) عام ١٩٦٠، من كلية الزراعة جامعة عين شمس .
- حصل على الدكتوراه فى علوم وتكنولوجيا الألبان عام ١٩٦٦ من جامعة ويسكونسن ، الولايات المتحدة الأمريكية .
- تدرج فى وظائف هيئة التدريس بالجامعة إلى أن أصبح أستاذ تكنولوجيا وميكروبيولوجيا الألبان ، ثم وكيلا للدراسات العليا والبحوث بكلية الزراعة - جامعة عين شمس .
- عمل محاضرا فى بعض الجامعات العربية .
- عضو فى عدة هيئات وجمعيات علمية وأكاديمية .
- له مايزيد عن ٨٠ بحثا منشورا علاوة على أشرافه على أكثر من ٤٠ رسالة ماجستير ودكتوراه فى مجال علوم وتكنولوجيا الألبان .
- شارك فى العديد من النشاطات والمؤتمرات العلمية والأقليمية والدولية .
- شارك فى تأليف عدد من الكتب العلمية .
- يعمل حاليا عميدا لكلية الزراعة - جامعة عين شمس .
- متزوج وله بنت وولد .

رقم الايداع ١٥٦٤١/١٩٩٨

مطابع المكتب المصرى الحديث
MODERN EGYPTIAN PRESS
ت : ٤٤٤١٠٧٠ — ٤٤٤١٠٧٤ — فاكس ٤٤٤١٠٧٧